

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

N°

THÈSE

Année 1913

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

M. Michel ZIELINSKI

Né à Paris, le 27 juillet 1888.
Ancien externe des Hôpitaux de Paris
Médaille de bronze de l'Assistance publique.

LE POULS JUGULAIRE

DANS

L'INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE

Président : M. LE PROFESSEUR PIERRE TEISSIER

PARIS

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS, ÉDITEURS

49, RUE HAUTEFEUILLE, 49

1913

1888

248

LE POULS JUGULAIRE

DANS

L'INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE

UNIVERSITÉ DE PARIS, FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen		M. LANDOUZY.
Professeurs		MM.
Anatomie.....		NICOLAS.
Physiologie.....		Ch. RICHET.
Physique médicale.....		WEISS.
Chimie organique et chimie générale.....		DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		ACHARD.
Pathologie médicale.....		WIDAL.
Pathologie chirurgicale.....		TEISSIER.
Anatomie pathologique.....		LEJARS.
Histologie.....		PIERRE MARIE.
Opérations et appareils.....		PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....		HARTMANN.
Thérapeutique.....		POUCHET.
Hygiène.....		MARFAN.
Médecine légale.....		CHANTEMESSE.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie.....		THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée.....		LETULLE.
		ROGER.
		GILBERT.
Clinique médicale.....		DEBOVE.
		LANDOUZY.
		CHAUFFARD.
		HUTINEL.
Maladies des enfants.....		G. BALLET.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'en- céphale.....		GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		DEJERINE.
Clinique des maladies du système nerveux.....		DELBET.
		QUENU.
Clinique chirurgicale.....		RECLUS.
		N.
Clinique ophtalmologique.....		De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....		LEGUEU.
		BAR.
Clinique d'accouchements.....		PINARD.
		RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.....		POZZI.
Clinique chirurgicale infantile.....		KIRMISSON.
Clinique thérapeutique.....		A. ROBIN.
Agrégés en exercice.		
MM.	MM.	MM.
BALTHAZARD.	DUVAL (Pierre).	LECENE.
BERNARD (Léon)	GOUGEROT.	LENORMANT.
BRANCA.	GREGOIRE.	LEQUEUX.
BRINDEAU.	GUÉNIOT.	LERI.
BROCA (André).	GUILLAIN.	LÉPER.
BRUMPT.	JEANNIN.	MACAIGNE.
CAMUS (Jean).	JOUSSET (André).	MAILLARD.
CARNOT.	LABBE (Marcel).	MORESTIN.
CASTAIGNE.	LAIGNEL - LA -	MULON.
CHEVASSU.	VASTINE.	NICLOUX.
CLAUDE.	LANGLOIS.	NOBECOURT.
COUVELAIRE.		OKINCZYC.
		MM.
		OMBREDANNE.
		PROUST.
		RATHERY.
		RETTERER.
		RICHAUD.
		ROUSSY.
		ROUVIERE.
		SCHWARTZ.
		SICARD.
		TERRIEN.
		TIFFENEAU.
		ZIMMERN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

N°

THÈSE

Année 1913

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

M. Michel ZIELINSKI

Né à Paris, le 27 juillet 1888.
Ancien externe des Hôpitaux de Paris
Médaille de bronze de l'Assistance publique.

LE POULS JUGULAIRE

DANS

L'INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE



Président : M. LE PROFESSEUR PIERRE TEISSIER

PARIS

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS, ÉDITEURS

49, RUE HAUTEFEUILLE, 49

1913



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MÉMOIRE

DE

MAURICE MASSON

EXTERNE DES HÔPITAUX

mon fraternel ami.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX DE PARIS

A mes Maîtres d'externat :

- MM. le Docteur REYNIER (Lariboisière, 1908-1909).
le Docteur SAVARIAUD — —
le Docteur COMBY (Enfants-Malades, 1909-1910).
le Docteur VAQUEZ (Saint-Antoine, 1910-1911).
le Docteur LAUBRY — —
le Docteur DEMELIN (Maternité de Saint-Louis, 1911).
le Docteur LION (Nouvelle-Pitié, 1911-1912).
le Docteur BROCC (Saint-Louis, 1912).

A mes Maîtres de stage :

- MM. le Professeur ACHARD (Necker, 1907).
le Professeur LEJARS (Saint-Antoine, 1908).
-

A MM. les Docteurs CHIFFOLIAU, FUNCK-BRENTANO,
LE GENDRE, LESNÉ, MACÉ, MICHON, NOBÉCOURT,
accoucheurs, chirurgiens et médecins des Hôpitaux.

A mon ami HENRI GILLARD, interne des Hôpitaux.

A MES MAITRES

M. le Docteur HENRI VAQUEZ

Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

M. le Docteur CHARLES LAUBRY

Médecin des Hôpitaux.

En témoignage de ma grande reconnaissance.

A M. le Docteur C. PEZZI (de Milan)

Qui a bien voulu nous apporter, à maintes reprises, au cours de l'élaboration de cette thèse, le concours de sa science et de sa compétence technique.

A mon Président de thèse:

M. le Professeur PIERRE TEISSIER

Professeur de pathologie médicale à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital Claude-Bernard.

LE POULS JUGULAIRE

DANS

L'INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE

INTRODUCTION

S'il est un chapitre de la pathologie interne que l'on peut considérer aujourd'hui comme définitivement achevé, c'est bien celui qui traite de la symptomatologie des affections valvulaires. Il semble qu'on n'y puisse rien ajouter, ni surtout rien reprendre. La lésion orificielle explique les signes physiques que l'on constate, et les troubles qui atteignent les diverses portions de l'appareil circulatoire se succèdent et s'enchaînent selon les lois rigoureuses de la mécanique : nulle part ailleurs peut-être, en médecine, l'esprit ne se trouve aussi pleinement satisfait.

C'est pourquoi les cliniciens paraissent avoir un peu délaissé actuellement l'étude des affections valvulaires. Un autre domaine a été abordé et, durant ces dernières années, la pathologie cardiaque s'est enrichie des recherches — si négligées jusque-là — sur les variations du rythme cardiaque. Or, parmi les résultats si nombreux et si importants qui ont été acquis et qui ont transformé, ou plutôt créé, notre connaissance des arythmies, il s'en est trouvé qui ont

également modifié certains points de la pathologie des affections valvulaires.

C'est ainsi que, depuis Potain en France et depuis Riegel en Allemagne, les caractères du pouls veineux jugulaire dans l'insuffisance tricuspidiennne semblaient avoir été définitivement établis : au pouls veineux faux, présystolique, négatif, normal ou physiologique s'opposait le pouls veineux jugulaire vrai, systolique, positif, pathologique, caractéristique de l'insuffisance tricuspidiennne. Or, dans ces dernières années, Mackenzie, Hering ont montré que le pouls veineux jugulaire vrai se rencontrait avec une constance remarquable dans une altération particulière du rythme cardiaque, dans *l'arythmie perpétuelle*. Est-ce parce que dans l'arythmie perpétuelle il y a toujours insuffisance tricuspidiennne ? Ou bien, au contraire, est-ce parce que le pouls jugulaire vrai peut se produire en dehors de l'insuffisance tricuspidiennne ? Les deux théories ont été soutenues.

Et voilà comment certaines recherches sur les altérations du rythme nous forcent à réviser les notions que nous possédions sur certains signes des lésions des valves. Ainsi que le dit notre maître, M. Vaquez, dans les pages qui nous ont suggéré l'idée de ce travail, « l'étude de l'arythmie perpétuelle nous a conduit à des surprises, puisqu'elle a eu pour effet de ramener l'attention sur des phénomènes dont l'interprétation paraissait aisée et de nous mettre en garde contre des conclusions trop hâtives. Qui aurait pensé que la question du pouls veineux vrai donnât lieu actuellement à tant de contestations ? Qui aurait pu supposer que nous sommes peut-être encore éloignés d'une solution définitive à ce sujet ? » [*Les Arythmies*, p. 383.]

* * *

Les considérations précédentes nous ont fait penser qu'il serait intéressant d'étudier à nouveau les modifications du pouls veineux jugulaire dans l'insuffisance tricuspidiennne.

Les anciens auteurs avaient remarqué que le cœur était souvent arythmique en cas d'insuffisance tricuspidiennne, mais ce phénomène leur paraissait banal et lié à l'asystolie. Par suite, ils ont attribué à l'insuffisance tricuspidiennne certaines modifications du pouls jugulaire dues en réalité à l'*arythmie perpétuelle*.

Pour éviter de tomber dans cette erreur, nous introduirons dans notre étude la préoccupation du rythme cardiaque et nous distinguerons les cas où le cœur reste régulier de ceux où il devient irrégulier.

Nous n'avons pas découvert de modification du pouls jugulaire qui soit absolument pathognomonique de l'insuffisance tricuspidiennne; mais nous avons constaté que la forme du pouls veineux indiquait, en chaque cas, l'état du cœur droit et nous faisait connaître le degré d'insuffisance de celui-ci; or, c'est là que réside en clinique tout l'intérêt du diagnostic.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Les premiers observateurs qui constatèrent des mouvements au niveau des veines du cou furent tout de suite portés à en attribuer la cause aux contractions du cœur droit. Mais les moyens d'exploration que leur offrait la clinique étaient insuffisants pour une étude précise et détaillée du phénomène. Les cliniciens n'avaient l'attention attirée que sur les cas dans lesquels les pulsations veineuses étaient d'une grande amplitude; aussi ne décrivaient-ils qu'un pouls veineux pathologique, que la plupart d'entre eux considéraient comme toujours symptomatique d'une insuffisance de la valvule tricuspide.

Les physiologistes avaient pourtant montré que le pouls veineux existait normalement chez l'animal; mais leurs résultats ne pouvaient être contrôlés sur l'homme jusqu'au jour où la méthode graphique permit d'analyser avec une minutieuse exactitude les mouvements des veines jugulaires. Potain établit d'une façon définitive les règles qui devaient être suivies pour l'enregistrement du pouls veineux et il doit à la perfection de sa technique l'honneur d'avoir, le premier, distingué et décrit avec précision les deux formes les plus importantes du pouls jugulaire : le faux pouls veineux, d'origine auriculaire, et le vrai pouls veineux, d'origine ventriculaire, le premier étant un phénomène normal, le second étant pathognomonique de l'insuffisance tri-

cuspidienne. La description de Potain a été universellement admise et nous la retrouvons encore, sans aucune modification, dans les traités les plus récents sur les maladies du cœur.

Mais, depuis une douzaine d'années, la méthode graphique a été appliquée à l'étude des troubles du rythme cardiaque. La forme ventriculaire du pouls veineux a été retrouvée dans certaines variétés d'arythmies et la question s'est posée de savoir s'il fallait continuer de considérer le vrai pouls veineux comme caractéristique de l'insuffisance tricuspidienne.

Nous pouvons donc distinguer schématiquement trois périodes dans l'histoire du pouls jugulaire dans l'insuffisance tricuspidienne :

1) une *première période* dans laquelle le pouls veineux est considéré comme un symptôme toujours pathologique, révélateur le plus souvent de l'insuffisance tricuspidienne ;

2) une *deuxième période* qui commence au nom de Potain et dans laquelle, à côté du pouls veineux normal, on décrit une forme de pouls jugulaire symptomatique de l'insuffisance tricuspidienne ;

3) une *troisième période* dans laquelle la forme ventriculaire du pouls cesse pour certains auteurs d'être pathognomonique de l'insuffisance tricuspidienne.

§ 1. — Première période : le pouls veineux est un symptôme pathologique.

MORGAGNI décrivait déjà un double mouvement au niveau des veines du cou et le rapportait à la contraction de l'o-

reillette et du ventricule. HOMBERG, en 1704, fait la même remarque; il émet l'hypothèse d'un reflux et il écrit d'une façon imagée : « On pourrait comparer ce repoussement surnaturel du sang dans les veines au gonflement et au repoussement des eaux courantes des rivières par les hautes marées. » LANCISI, en 1740, décrit le poul veineux et note sa coïncidence avec la dilatation du cœur droit. TESTA, en 1811, pense que les pulsations des veines jugulaires doivent être synchrones aux contractions du ventricule droit. HOPE, en 1825, décrit, le premier, le souffle systolique de l'insuffisance tricuspidiennne et il considère le poul veineux comme un signe de cette affection. GENDRIN (24) ne connaît, comme ses prédécesseurs, que le poul veineux pathologique, mais, déjà, il sait différencier les deux formes essentielles qu'il peut présenter sous le nom de *gonflement par récurrence* et de *gonflement par congestion* des jugulaires. Pour STOKES (70), les pulsations des veines jugulaires sont synchrones aux contractions du ventricule, elles sont fréquentes en cas de dilatation du cœur droit. SKODA (69) a minutieusement étudié dans son livre les mouvements que peuvent présenter les veines jugulaires et il en décrit quatre variétés :

1) le poul veineux systolique par contraction du ventricule qui s'observe dans les péricardites à gros épanchement, et surtout dans l'insuffisance tricuspidiennne;

2) le poul veineux diastolique par contraction anormalement forte de l'oreillette;

3) l'ondulation diastolique par contraction beaucoup plus forte encore de l'oreillette;

4) le collapsus diastolique en cas de paralysie de l'oreillette.

Si cette classification nous paraît aujourd'hui confuse, il convient de remarquer néanmoins combien d'observations

exactes avait pu faire Skoda sans le secours de la méthode graphique et comme il avait su noter l'influence de la contraction auriculaire sur la forme du pouls veineux.

POPHAM (60) démontra de nouveau l'existence d'un pouls veineux d'origine auriculaire. Il avait observé un cas dans lequel la pulsation de la jugulaire précédait le pouls radial; l'autopsie révéla que l'oreillette droite était hypertrophiée. Popham en conclut que le pouls veineux était dû à la contraction exagérée des fibres de l'oreillette.

BAMBERGER est le premier auteur qui ait fait une étude complète du pouls veineux, il est surtout le premier qui ait tenté d'enregistrer les mouvements des jugulaires à l'aide de la méthode graphique. La description et les tracés (3) que Bamberger a donnés du pouls veineux dans l'insuffisance tricuspidiennne sont restés classiques jusqu'à aujourd'hui, surtout en Allemagne.

Il distingue au niveau des veines du cou deux variétés de mouvements : les ondulations et les pulsations.

Les *ondulations* s'observent en cas de dilatation du cœur droit. Chaque ondulation est composée le plus souvent de deux ou trois soulèvements; la partie systolique traduit la contraction du ventricule dont l'impulsion se propage à travers la valvule tricuspide fermée et à travers les valvules veineuses jusqu'au sang contenu dans les veines jugulaires; la partie diastolique de l'ondulation est due à la contraction de l'oreillette. Ces ondulations n'ont aucune importance pour Bamberger.

Au contraire, les *pulsations* des veines jugulaires ne s'observent que dans l'insuffisance tricuspidiennne; c'est pourquoi « le pouls veineux est un des signes les plus sûrs de l'insuffisance tricuspidiennne » (2). Il est dû à un reflux du sang dans la jugulaire au moment de la contraction du ventricule, il est donc exactement systolique. Il est carac-

térisé par son amplitude, qui le rend « semblable au pouls artériel d'après le palper et d'après le sphygmographe » (3). Bamberger distingue deux sortes de pulsations : les pulsations du bulbe de la jugulaire, qui s'observent quand les valvules veineuses sont restées suffisantes, et les pulsations de la veine qui apparaissent lorsque les valvules veineuses ont été forcées.

Bamberger a, le premier, tenté d'enregistrer le pouls veineux par la méthode graphique (3) ; mais sa technique était très défectueuse. Il se contentait d'appliquer le sphygmographe de Marey sur la région jugulaire animée de battements. Il ne prenait aucun repère ; il se contentait d'inscrire isolément le pouls radial et, pour trouver des éléments de comparaison, il allait jusqu'à enregistrer le pouls carotidien d'un autre malade. Les trois tracés jugulaires recueillis par Bamberger présentent des soulèvements d'une grande amplitude. Au sommet de chaque soulèvement, on observe deux élévations successives : Bamberger attribue la première à la contraction du ventricule et la seconde à la contraction des muscles papillaires.

GEIGEL (23) obtient des tracés analogues à ceux de Bamberger, mais, pour lui, la première élévation serait due à la contraction de l'oreillette et serait présystolique, tandis que la deuxième élévation traduirait la contraction du ventricule.

Deux ans après, en 1865, FRIEDREICH (21) applique également la méthode graphique à l'étude du pouls veineux. Mais lui aussi emploie le sphygmographe de Marey, et cet instrument, qui n'avait pas été construit pour cet usage, ne lui donne que des résultats très imparfaits. Aussi, comme le dit Potain, « les tracés qu'il recueillit étaient défectueux et n'ont élucidé en aucune façon le problème » (64). Pourtant, c'est à Friedreich que revient le mérite d'avoir montré

le premier que le pouls veineux pouvait fréquemment apparaître chez l'homme en dehors de l'insuffisance tricuspidiennne. Mais la description et l'interprétation qu'il en a données ne sont plus admises aujourd'hui.

Comme les auteurs qui l'ont précédé, Friedreich admet la distinction des mouvements veineux en ondulations et en pulsations. Les *ondulations* s'observent lorsque les valvules des veines jugulaires sont restées suffisantes ; elles sont dues à la contraction de l'oreillette et elles se produisent quand le système veineux est engorgé. Le *pouls veineux vrai*, systolique, apparaît lorsque les valvules des veines du cou deviennent insuffisantes : c'est là, pour Friedreich, l'unique condition nécessaire à sa production. Le pouls veineux n'est pas rare quand il n'y a aucune lésion valvulaire du cœur et inversement, il peut manquer dans l'insuffisance tricuspidiennne. Friedreich considère donc comme erronée l'affirmation de Bamberger, à savoir que le pouls veineux serait un signe pathognomonique de l'insuffisance tricuspidiennne.

Sur le tracé jugulaire, le pouls veineux ne présente, pour Friedreich, qu'un soulèvement. La ligne d'ascension graduelle est dicrote (pouls anadicrote), la ligne de descente est brusque et ne présente aucun accident (pouls catacrote). La première partie de la ligne d'ascension est présystolique, elle traduit la contraction auriculaire. L'ondulation suivante qui coïncide avec le début de la systole ventriculaire est due à la pulsation de l'aorte qui ébranle la veine cave supérieure, située dans son voisinage immédiat ; de la veine cave, l'ébranlement se propage aux jugulaires. La forme du pouls veineux varie suivant la force de contraction de l'oreillette et du ventricule et suivant le tonus de la paroi veineuse. L'anadicrotie disparaît avec les progrès de l'asystolie qui amène la faiblesse de la contraction auriculaire. Quant

à l'insuffisance tricuspидienne, elle ne modifie pas profondément la forme du pouls jugulaire : l'amplitude est seulement plus grande, l'anadicrotie plus accentuée.

La conception de Friedreich a été rejetée par certains des auteurs qui l'ont suivi et acceptée par d'autres.

SEIDEL et OPPOLZER continuent d'admettre la théorie défendue par Bamberger et par Geigel et déclarent n'avoir jamais rencontré de vrai pouls veineux en dehors de l'insuffisance tricuspидienne.

Au contraire, pour RONCATI, ROSENSTEIN, EICHHORST, THAMM, le pouls veineux peut s'observer lorsque le cœur est sain et ne dépend que de l'insuffisance des valvules des veines du cou. Pour appuyer la conception de Friedreich, THAMM (72) rapporte des cas de pouls veineux sans insuffisance tricuspидienne et, inversement, des observations d'insuffisance tricuspидienne vérifiée à l'autopsie et qui ne s'accompagnait pas de pouls veineux pendant la vie.

Ainsi, peu à peu, progressait l'étude du pouls veineux. Chaque auteur contribuait à l'enrichir de quelques constatations exactes et l'existence du pouls jugulaire en dehors des affections cardiaques avait été démontrée par Friedreich. Mais combien il persistait encore d'erreurs et d'obscurités ! La distinction des mouvements veineux en ondulations et pulsations, admise par tous les cliniciens, était imprécise, car elle n'était fondée que sur le degré d'amplitude des mouvements de la jugulaire. On ne connaissait qu'une seule variété de pouls veineux, on l'attribuait au reflux du sang dans tous les cas, la description en restait vague, l'interprétation hypothétique et l'inscription graphique n'avait fourni que des renseignements sans aucune utilité pratique. C'est qu'il manquait à la clinique la méthode

précise et sûre d'exploration du pouls jugulaire que POTAIN est venu nous donner.

§ 2. — Deuxième période : le pouls veineux normal et le pouls veineux d'origine ventriculaire ; ce dernier est symptomatique de l'insuffisance tricuspидienne.

Dans son mémoire présenté à la Société médicale des hôpitaux dans la séance du 24 mai 1867 (61), POTAIN a établi les règles de l'inscription graphique du pouls jugulaire d'une façon parfaite et définitive. Pour l'enregistrement du pouls veineux, il a employé un petit entonnoir de verre à bords rodés et non plus le sphygmographe de Marey, comme l'avaient fait Bamberger, Geigel et Friedrich ; et surtout il a montré que, pour interpréter un tracé jugulaire, il était indispensable d'inscrire simultanément le pouls radial ou le choc de la pointe du cœur. Technicien impeccable, Potain fut aussi un remarquable observateur et nous lui devons la description au point de vue clinique et au point de vue graphique des deux formes essentielles du pouls veineux : du pouls veineux normal et du pouls veineux d'origine ventriculaire.

C'est à propos d'une communication de Parrot sur le mécanisme des murmures vasculaires inorganiques de la région du cou que Potain donna le résultat de recherches poursuivies depuis plusieurs années. Il cherchait à démontrer que les souffles veineux du cou étaient dus à l'aspiration et non point au reflux, comme l'admettait Parrot, ni au spasme, comme le soutenait Peter ; et c'est pourquoi il voulait prouver que l'affaissement de la veine correspondait

à la diastole du cœur. Incidemment, pour ainsi dire, Potain a résumé, en dix pages admirables de précision et d'exactitude, les règles de la technique de l'inscription graphique et les caractères du pouls veineux normal.

Potain établit que le pouls veineux est un phénomène normal. Il l'a découvert pour la première fois chez une chlorotique et il l'a retrouvé ensuite chez beaucoup de sujets sains. Potain montre la manière de reconnaître les mouvements veineux par l'inspection et la palpation; il étudie la succession des soulèvements et des affaissements et il cherche à les interpréter en combinant l'inspection des veines jugulaires à la palpation du pouls radial et à l'auscultation du cœur. A l'aide de l'inscription graphique, il confirme les résultats obtenus et il démontre l'importance capitale de cette dernière méthode. Il enregistre, en même temps que le pouls veineux, le pouls radial, le pouls carotidien et le choc de la pointe. Il publie des tracés jugulaires remarquables. Il décrit deux soulèvements : l'un déterminé par la contraction de l'oreillette, l'autre par la contraction du ventricule, suivis de deux affaissements, le premier dû à la diastole auriculaire, le second à la diastole ventriculaire. Nous en reparlerons dans notre chapitre sur le pouls veineux normal.

A côté de ce pouls veineux normal, Potain décrit, dans ses cliniques (63), le pouls veineux de l'insuffisance tricuspidiennne. Il démontre que la plus ou moins grande amplitude des mouvements veineux n'a aucune valeur au point de vue du diagnostic. Il distingue le *faux* pouls veineux, qui est d'origine auriculaire, et le *vrai* pouls veineux, qui est d'origine ventriculaire : ce dernier est pathognomonique de l'insuffisance tricuspidiennne. Le vrai pouls veineux diffère du faux pouls veineux par le caractère essentiel suivant : *l'affaissement du pouls jugulaire, au lieu d'être systoli-*

que, est diastolique. Ce fait peut se constater par l'inspection de la veine combinée à la palpation du pouls radial ou à l'auscultation du cœur ; il est vérifié par l'examen des tracés jugulaires.

« Si la veine s'affaisse immédiatement avant ou en même temps que le pouls radial, il s'agit d'un faux pouls veineux ; si elle s'affaisse après le pouls, il s'agit d'un pouls veineux vrai... Si l'affaissement coïncide avec le premier bruit du cœur, le pouls veineux est faux ; s'il coïncide avec le deuxième bruit, on peut affirmer que c'est un pouls jugulaire vrai » (63).

Le tracé jugulaire présente un grand soulèvement qui commence au moment de la présystole et qui finit au moment de la diastole ventriculaire. « Le moment où se produit le soulèvement de la veine n'a rien de caractéristique... Une seule partie des mouvements de la jugulaire est caractéristique du pouls veineux qu'on appelle vrai et indique d'une façon positive l'insuffisance tricuspидienne, c'est l'affaissement brusque succédant au début de la diastole ventriculaire... tandis que, sur les autres tracés, l'affaissement coïncide avec le pouls radial et se trouve dans la première partie de la systole » (63).

Cet aspect du tracé jugulaire permet, à lui seul, d'affirmer l'existence de l'insuffisance tricuspидienne « en dehors même de l'auscultation du cœur et souvent encore mieux que celle-ci » (63).

Ajoutons qu'à côté de ce pouls veineux « d'origine ventriculaire » Potain a inscrit deux autres variétés de pouls veineux pathologiques : un pouls veineux « d'origine auriculaire », qui présente un soulèvement auriculaire très marqué et qui indiquerait la stase veineuse sans insuffisance tricuspидienne, et un pouls veineux « d'origine mixte » qui signifierait qu'au reflux résultant de l'insuffisance tricuspидienne.

dienne s'ajoute celui que produit l'effort exagéré de l'oreillette.

Bien que Parrot, dans sa réponse à Potain, ait mis en doute la valeur des tracés graphiques, la description du vrai et du faux pouls veineux a été admise bientôt par tous les auteurs français. Mais, chose étrange, le mémoire de Potain semble être passé totalement inaperçu à l'étranger. Gottwalt, Riegel ne le citent point et il faut attendre jusqu'en 1891 pour voir enfin Gerhardt lui rendre justice et déclarer que « Potain a eu raison dans presque toutes ses observations » (25).

D'après Riegel (66), le mérite d'avoir établi le premier que le pouls veineux est un phénomène normal chez l'homme revient à Mosso (53, 54). Potain avait pourtant démontré ce fait onze ans auparavant. La technique de Mosso était défectueuse; aussi ses courbes sont-elles mauvaises, et un certain nombre de détails fait défaut, comme l'ont remarqué Riegel et François-Franck. Mais l'interprétation que Mosso a donnée du pouls veineux est intéressante, car elle a eu son heure de succès et elle renferme certainement une part de vérité. Reprenant une idée de Brücke, Mosso attribue le pouls jugulaire à la même cause qui produit le mouvement cardio-pneumatique décrit par Landois. Le pouls veineux est caractérisé pour Mosso par une pulsation négative; cette dépression serait due à l'augmentation de l'aspiration intra-thoracique qui accompagne la déplétion ventriculaire. A ce moment, le sang veineux est aspiré avec plus de force dans la poitrine et la jugulaire s'affaisse. La contraction du cœur n'aurait pas d'influence directe sur le pouls veineux et l'insuffisance tricuspидienne elle-même n'apporterait aucune modification à la forme du tracé jugulaire : le pouls veineux pathologique ne se différencierait point du pouls veineux physiologique.

En 1881, GOTTWALT (de Moscou), élève de Gotz, de l'Université de Strasbourg, étudie le pouls veineux normal sur le chien et le lapin (28). WEDEMAYER (76) avait déjà signalé en 1828 son existence chez l'animal sain. Reprenant l'expérience déjà exécutée par BARRY en 1825, il avait mis en rapport avec la jugulaire d'un cheval l'une des branches d'un tube de verre coudé dont l'autre branche plongeait dans un vase contenant de l'eau colorée ; il avait vu le liquide aspiré monter dans le tube à chaque pulsation cardiaque. Mais WEYRICH (78), en 1853, ayant observé le pouls veineux au niveau de la veine cave, en contesta l'extension aux jugulaires. GOTTWALT reprit l'étude du pouls veineux chez l'animal à l'aide de la méthode graphique. Mais il semble avoir ignoré les indications de Potain, car il a enregistré le pouls jugulaire *seul* et il s'est basé, pour le repérage, sur l'auscultation du deuxième bruit du cœur. L'imprécision de cette méthode rend l'interprétation de Gottwalt purement hypothétique, comme l'a dit Frédéricq. Gottwalt a eu néanmoins le mérite de démontrer que le pouls veineux était un phénomène normal et constant chez l'animal.

La même année que Gottwalt, et peu avant lui, RIEGEL avait signalé également, en un bref article (65), l'existence du pouls veineux normal chez le chien et le lapin. Mais c'est un an après que cet auteur publia le mémoire (66) devenu classique en Allemagne, comme est devenue classique en France la description de Potain. Riegel a très complètement étudié, au moyen de la méthode graphique, le pouls veineux normal chez l'animal et chez l'homme et il a établi la description du pouls veineux pathologique.

Riegel commence par démontrer que la distinction que les auteurs faisaient jusque-là entre le pouls veineux et les

ondulations veineuses n'a pas de raison d'être. Dans les deux cas, les mouvements des veines sont liés aux contractions cardiaques et ils sont produits par deux facteurs : la régurgitation sanguine et la gêne de l'écoulement. Et Riegel donne la définition moderne du pouls veineux en comprenant sous ce nom « tous les mouvements de soulèvement et d'affaissement de la veine isochrônes aux contractions du cœur ».

Riegel étudie ensuite le pouls veineux normal et le pouls veineux pathologique et il s'attache à établir dans chaque cas la coïncidence exacte des différents détails du tracé jugulaire avec les phases de la révolution cardiaque en inscrivant simultanément et à la même place le pouls de la carotide d'un côté et les mouvements de la jugulaire de l'autre côté : Il démontre que le pouls jugulaire s'observe constamment chez l'animal et qu'il est la règle et non pas l'exception chez l'homme sain. Le pouls veineux normal est *négatif*, car il présente un affaissement au moment de la systole ventriculaire ; il est anadicrote et catamonocrote. Il n'est pas dû à un reflux, mais à l'accélération du cours du sang pendant la systole cardiaque, au ralentissement pendant la diastole. Il s'affaisse au moment de la systole et monte au moment de la diastole et de la systole auriculaire.

Dans l'insuffisance tricuspidiennne, « le pouls veineux est caractérisé non par la forme de son tracé, mais par ses rapports dans le temps : il est *positif*, systolique ». Au lieu de l'affaissement systolique du pouls veineux normal, le pouls jugulaire présente ici un soulèvement qui est dû au réflexe tricuspdien. Il y a donc deux formes de pouls veineux :

1) le pouls veineux normal, *négatif, diastolico-présystolique* ;

2) le pouls veineux vrai, rétrograde, positif, *présystolico-systolique*. Ce dernier est un signe de certitude de l'insuffisance tricuspидienne.

Il existe, de plus, une forme *intermédiaire*, caractérisée par le développement du soulèvement présystolique, qui s'observe en cas de dilatation du cœur droit sans insuffisance tricuspидienne.

Dans le courant de l'année où paraissait le mémoire de Riegel, FRANÇOIS-FRANCK publiait un très important travail d'ensemble sur le pouls veineux normal (12). La description qu'il en donne est identique à celle de Potain et il reproduit les tracés de cet auteur. Comme l'a dit Fredericq, il est le premier qui ait donné une explication complète et logique de tous les accidents que présente le pouls veineux normal. Nous ne l'exposerons pas ici, car notre dessein est de faire l'histoire uniquement du pouls veineux de l'insuffisance tricuspидienne. On retrouvera d'ailleurs certaines parties de l'interprétation de François-Franck dans notre chapitre sur le pouls jugulaire normal.

François-Franck admet que, dans l'insuffisance tricuspидienne, la dépression initiale du pouls veineux se trouve « nécessairement » remplacée par un soulèvement. Il étudie le pouls veineux dans l'insuffisance tricuspидienne expérimentale. A l'aide d'un polypotome, il sectionne soit les cordages tendineux, soit le bord libre des valvules (15). Chez un chien suivi pendant plusieurs mois (15), chez des lapins et des cobayes (16), il constate l'apparition du souffle systolique, du pouls hépatique et du pouls jugulaire vrai; mais il ne publie pas les tracés qu'il a enregistrés. Le pouls veineux par reflux apparaît dès le début de la lésion et simultanément dans les jugulaires et dans les veines sus-hépatiques. « Si le pouls jugulaire paraît plus tardif sur l'homme, suppose François-Franck, c'est que les

valvules de la base du cou résistent davantage » (16). En somme, « l'expérimentation directe confirme les données établies par la clinique » (14).

FREDERICQ (17, 18, 19) a étudié de nouveau le pouls veineux normal et il a précisé un certain nombre de points importants, comme nous le verrons plus loin ; mais il n'a rien ajouté à la description du pouls veineux pathologique.

TRIPPIER et DEVIC (de Lyon) sont les seuls qui n'aient pas admis la distinction de Potain en faux et en vrai pouls veineux. Trippier (74) s'appuie sur des expériences faites en introduisant sur le cadavre de l'eau dans les veines et en opérant des pressions sur le cœur. Pour lui, un pouls veineux systolique peut apparaître sans insuffisance tricuspидienne et il peut manquer en cas d'insuffisance très marquée. Le faux pouls veineux est une conception théorique ; il n'y a qu'un seul pouls veineux qui est plus ou moins fort, plus ou moins manifeste, et qui indique moins l'état fonctionnel exact du cœur droit que l'existence d'un certain trouble de la tension veineuse. Lorsqu'apparaît une tension favorable à la naissance et à la propagation des oscillations dans la masse sanguine, tous les mouvements du cœur, qu'ils soient dus à l'oreillette ou au ventricule, peuvent donner naissance au pouls veineux. Trippier et Devic n'ont pas publié de tracés, ils n'ont pas établi d'assise sérieuse à leur théorie. Si le rôle de la tension veineuse peut être invoqué dans une certaine mesure, il est certain qu'il a été considérablement exagéré par ces auteurs.

A part cette exception, tous les auteurs ont admis la distinction en pouls veineux normal, présystolique, et en pouls veineux pathologique, systolique, ce dernier étant pathognomonique de l'insuffisance tricuspидienne. Comme le remarque Gerhardt, les cliniciens français s'appuient sur les travaux de Potain et de François-Franck, les auteurs

allemands et anglais invoquent plutôt Friedreich et Riegel. C'est ainsi que, en France, la conception de Potain a été admise, sans modification par LAVERAN et TEISSIER (42), MERKLEN (51), PETIT (56) et, dans des livres récents, par BERGÉ, MACAIGNE et GALLAVARDIN ; tous admettent que le pouls veineux vrai systolique est « un des meilleurs signes de l'insuffisance tricuspидienne » (51, p. 179) et qu'il n'existe que dans cette affection.

Le problème semblait résolu : l'étude des arythmies allait le faire renaître sous une autre forme.

§ 3. — Troisième période : le pouls veineux ventriculaire en dehors de l'insuffisance tricuspидienne.

Les recherches sur les altérations du rythme cardiaque faites dans le courant de ces dernières années et pratiquées à l'aide de la méthode graphique ont révélé que le pouls ventriculaire était constant dans certaines variétés d'arythmies, et la question s'est posée de savoir si l'on devait continuer de le considérer comme symptomatique de l'insuffisance tricuspидienne.

JAMES MACKENZIE a, le premier, modifié la description du pouls veineux de l'insuffisance tricuspидienne. Il distingue deux formes de pouls veineux qu'il appelle — suivant les dénominations déjà couramment employées par Potain (63) et qui ont été universellement adoptées aujourd'hui — pouls veineux *auriculaire* et pouls veineux *ventriculaire*. Le pouls veineux auriculaire correspond au pouls veineux faux, normal ou négatif des anciens auteurs ; le pouls ventriculaire est l'ancien pouls veineux vrai, pathologique ou positif. La différence essentielle entre ces deux formes est

que, dans la première, « l'onde auriculaire précède la contraction ventriculaire » (49, p. XIII), tandis que, dans la seconde, « il n'y a aucun signe d'onde auriculaire, à la période normale de la révolution cardiaque » (49, p. XVI).

L'insuffisance tricuspidiennne peut exister quelle que soit la forme du pouls veineux. Pour Mackenzie, d'ailleurs, la régurgitation ventriculo-auriculaire serait un phénomène extrêmement fréquent, presque normal. S'appuyant sur de nombreux examens de cœurs à l'autopsie, Mackenzie est porté à croire, avec GIBSON, JOHN HUNTER et MAYO, que « les valves tricuspides ne sont pas capables d'obturer parfaitement l'orifice auriculo-ventriculaire droit » (49, p. 318).

Si, dans bien des cas, l'insuffisance n'est pas diagnostiquée en clinique, c'est que, très souvent, elle ne modifie pas la forme du pouls veineux. En effet, lorsque l'oreillette est dilatée, le reflux tricuspide ne fait pas apparaître d'onde systolique au niveau de la jugulaire, il ne fait qu'augmenter la stase auriculaire et contribue ainsi à former le soulèvement *v* situé aux confins de la systole et de la diastole, mais, en somme, le pouls veineux conserve sa forme normale, c'est-à-dire la forme auriculaire.

Quant aux pouls veineux ventriculaire, il s'accompagne toujours, selon Mackenzie, d'insuffisance tricuspidiennne : le soulèvement *v* s'accentue et s'étale au point d'occuper toute la durée de la systole ventriculaire et de faire disparaître l'affaissement *x*, et ces caractères indiquent une insuffisance tricuspidiennne avec oreillette non dilatée. Mais « s'il n'y a aucun doute que le pouls ventriculaire est un signe d'insuffisance tricuspidiennne, c'est de plus le signe d'un autre trouble beaucoup plus important » (48). Il y a en effet deux conditions qui produisent cette forme du pouls jugulaire (49) :

1° La grande dilatation du cœur droit, qui entraîne

secondairement, par suite de la stase, l'asthénie auriculaire. Dans ce cas, le cœur reste toujours régulier. Mais ce mode de production du pouls ventriculaire est « très rare » ;

2° L'apparition d'un rythme irrégulier du cœur. Cette cause est de beaucoup la plus importante. Dans plus de 600 observations réunies par J. Mackenzie, la forme ventriculaire du pouls veineux coïncidait avec une arythmie désordonnée ; dans d'autres cas, elle accompagnait la tachycardie paroxystique ou une variété particulière de bradycardie. La production du pouls ventriculaire dans ces conditions a été successivement expliquée de façon différente par Mackenzie : cet auteur l'attribue d'abord à la paralysie de l'oreillette (47), puis à l'existence d'un rythme nodal, c'est-à-dire à la contraction simultanée de l'oreillette et du ventricule, provoquée par le déplacement du point de départ du stimulus cardiaque ; enfin, en 1910 (49, note p. 222), il admet que la disparition de la contraction auriculaire dans l'arythmie perpétuelle est due à la fibrillation auriculaire.

Ainsi la question du pouls jugulaire dans l'insuffisance tricuspidiennne s'est trouvée posée d'une façon nouvelle après les recherches de Mackenzie. Il n'y a plus de forme du pouls veineux qui soit caractéristique de l'insuffisance tricuspidiennne ; le pouls veineux prend la forme auriculaire ou la forme ventriculaire selon le degré de la dilatation auriculaire et surtout selon l'allure du rythme cardiaque. Le pouls ventriculaire, que l'on avait cru jusque-là pathognomonique de l'insuffisance tricuspidiennne, est lié le plus souvent à la présence d'une arythmie. Il convient d'ajouter d'ailleurs que Mackenzie n'insiste pas sur le diagnostic de l'insuffisance tricuspidiennne par l'examen de la forme du pouls jugulaire, car c'est pour lui une affection si fréquente, si banale qu'il importe peu de pouvoir la reconnaître.

HERING (de Prague) est venu bientôt préciser le problème. Il a décrit une variété particulière d'arythmie à laquelle il a donné le nom de *Pulsus irregularis perpetuus* et qui est l'arythmie perpétuelle, désordonnée ou complète des auteurs français. Il a montré que, dans cette affection, le pouls veineux présentait la forme ventriculaire et c'est ce qui l'a amené à se demander si cet aspect du pouls veineux indiquait toujours l'insuffisance tricuspidiennne.

Jusqu'en 1906, Hering (30) a admis la conception qui était classique depuis Riegel : pour lui le pouls ventriculaire était un signe « certain » d'inocclusion de la valvule tricuspide et, s'il apparaissait dans le « *Pulsus irregularis perpetuus* », c'est qu'à ce dernier était toujours associée une insuffisance tricuspidiennne.

Mais bientôt, en même temps que Gerhardt, Theopold, Hewlett, il remarque que les signes cliniques de cette insuffisance manquent souvent dans l'arythmie perpétuelle et il conclut que, dans une partie des cas, il n'y a vraisemblablement pas d'insuffisance tricuspidiennne (31). Un an plus tard, c'est d'après l'examen des tracés jugulaires qu'il cherche à reconnaître la présence ou l'absence de l'insuffisance tricuspidiennne dans le « *Pulsus irregularis perpetuus* » (32) ; il s'appuie sur les recherches expérimentales de son élève Rihl, que nous devons exposer ici.

RIHL (68) est le seul auteur qui ait étudié d'une façon complète les modifications du tracé jugulaire dans l'insuffisance tricuspidiennne expérimentale. D'après lui, la forme du pouls veineux varie selon l'importance des lésions valvulaires produites et, par suite, selon le degré de l'insuffisance.

Lorsque l'insuffisance est *petite*, il n'y a aucune modification dans la forme du pouls veineux, si ce n'est une légère augmentation du soulèvement auriculaire. Si l'insuffi-

sance est *moyenne*, le soulèvement auriculaires s'accroît, ce qui indique la stase sanguine. Le second soulèvement systolique, désigné par v par Mackenzie, par v_{s+d} par Hering, se produit plus tôt, il peut finir par se confondre avec le premier soulèvement systolique v^k , si bien qu'une onde unique occupe toute la systole. Cet aspect du pouls veineux n'est cependant pas pathognomonique de l'insuffisance tricuspidiennne, car il s'observe aussi en cas de stase sanguine très marquée.

Ce n'est que lorsqu'il s'agit d'une *grande* insuffisance que l'on peut trouver un phénomène caractéristique de l'insuffisance de la tricuspide. Une onde nouvelle, produite directement par le reflux ventriculo-auriculaire, apparaît au début de la systole : c'est l'onde v^p (*Kammerpulswelle*). Ce soulèvement supplémentaire est parfois très distinct entre les deux ondulations systoliques normales du pouls veineux, mais souvent il se confond avec le soulèvement v^k qui le précède. Le soulèvement v^{s+d} se produit dans tous les cas d'une façon très précoce et il est très accentué (1).

Rihl ne s'est pas contenté de produire des insuffisances tricuspidiennes organiques, il a essayé aussi de faire apparaître des insuffisances fonctionnelles en excitant le pneumogastrique, en injectant du sérum dans les veines, en gênant la petite circulation, en pratiquant l'asphyxie progressive; Hering a ajouté récemment à ces moyens la ligature de l'artère coronaire droite (34). Le pouls veineux n'a jamais présenté d'onde v^p , c'est-à-dire qu'en aucun cas, selon Hering, l'insuffisance tricuspidiennne n'était certaine.

HERING a appliqué à la clinique les données que l'expéri-

(1) Bondi et Müller (9) ont refait les expériences de Rihl. Pour eux, l'onde systolique se produirait plus souvent que ne le pense Rihl; mais elle apparaîtrait tardivement, lorsque la valvule tricuspide se sclérose.

mentation avait fournies à Rihl. Pour lui (32), dans le « Pulsus irregularis perpetuus », le pouls ventriculaire est constitué tantôt par l'onde systolique normale v^k (*Kammervenenpuls in der Form der Kammerklappenswelle*), tantôt par l'onde v^p (*Kammervenenpuls in der Form der Kammerpulswelle*). Lorsqu'il présente l'onde v^p , on peut affirmer l'existence d'un reflux ventriculo-auriculaire.

Il semble donc qu'il serait aisé de diagnostiquer l'insuffisance tricuspidiennne en cas de « Pulsus irregularis perpetuus ». Il n'en est rien, et cela pour plusieurs raisons.

D'après les recherches expérimentales de Rihl, l'onde v^p n'apparaît que dans certaines grandes insuffisances tricuspidiennes; elle manque dans les insuffisances petites et moyennes, et aucune modification du pouls veineux n'indique alors l'insuffisance de la tricuspide. Voilà déjà bien restreint le nombre de faits auxquels pourraient s'appliquer les conclusions de Rihl.

De plus, Hering reconnaît qu'en clinique il est très difficile de distinguer, sur un tracé, le soulèvement v^p du soulèvement v^k . En réalité la conception de Hering n'offre aucun intérêt pour la pratique. Ce qui le prouve définitivement, c'est qu'elle n'a donné aucun résultat en clinique entre les mains de l'auteur lui-même. En effet, Hering a tout récemment reconnu (34) que, en trois ans d'observations, il n'a jamais trouvé l'onde v^p non seulement dans l'insuffisance fonctionnelle, mais encore dans l'insuffisance organique; en aucun cas, par conséquent, le phlébogramme ne lui a permis de poser le diagnostic d'insuffisance tricuspidiennne.

En somme, pour Hering, le pouls ventriculaire existe dans le « Pulsus irregularis perpetuus » et le rythme nodal, mais il ne traduit pas dans ces cas l'insuffisance tricuspidiennne. « *Le pouls ventriculaire que l'on observe en clini-*

que ne nous donne absolument aucun élément de certitude pour ou contre la présence de l'insuffisance tricuspидienne ... Le progrès a donc enlevé à la clinique un signe considéré depuis Riegel comme certain de l'insuffisance tricuspидienne » (33). Ces conclusions ont été admises par presque tous les auteurs contemporains.

Cependant, pour TABORA (71), le pouls ventriculaire du « Pulsus irregularis perpetuus » ne peut s'expliquer que par la coexistence d'une insuffisance de la tricuspide ; mais cet auteur n'a pas apporté d'arguments probants en faveur de sa thèse. Au contraire, THEOPOLD (73), HEWLETT (35-36) ont signalé de nombreux cas d'arythmie perpétuelle dans lesquels faisaient défaut tous les signes cliniques de l'insuffisance tricuspидienne ; et, pour Theopold, l'apparition du pouls ventriculaire dans ces cas « peut être rapportée à une immobilité primitive et pure de l'oreillette ». Ajoutons pourtant que, selon ce dernier auteur, l'insuffisance tricuspидienne se produit plus facilement quand la contraction de l'oreillette fait défaut et des formes « mixtes » sont fréquentes, la fermeture des valves étant simplement retardée.

Le pouls ventriculaire n'étant plus considéré comme un signe pathognomonique de l'insuffisance tricuspидienne, on a voulu trouver dans d'autres caractères du pouls veineux les éléments du diagnostic de cette affection.

Pour HERING (33) on peut soupçonner l'existence d'une insuffisance tricuspидienne lorsque le pouls veineux donne une forte impulsion au doigt qui le palpe, qu'il se laisse difficilement écraser et qu'il présente un plateau systolique.

On rejettera ce diagnostic quand il n'y aura pas de souffle xyphoïdien, pas de stase et quand le pouls veineux sera très faible, difficile à enregistrer.

- Tout récemment, M. LIAN (44) a étudié la même question et il a cherché à reconnaître l'insuffisance tricuspидienne en cas d'arythmie perpétuelle d'après l'examen des tracés jugulaires. Suivant cet auteur, dans l'arythmie perpétuelle, le phlébogramme présente deux soulèvements d'importance sensiblement égale qui sont *c* et *v* et que sépare un affaissement *x* très peu marqué. Cette forme du pouls veineux est plus ou moins modifiée par la coexistence d'une insuffisance tricuspидienne ; l'altération dépend du degré de l'insuffisance.

Aucun signe ne trahira sur le graphique la présense d'une *petite* insuffisance. Mais lorsque une insuffisance *moyenne* s'associe à l'arythmie perpétuelle, le soulèvement *v* devient plus important et se produit plus tôt ; et, si le deuxième soulèvement du pouls veineux a une base environ trois fois plus large que le premier, on doit penser à l'insuffisance tricuspидienne. Cette modification du tracé ne constitue d'ailleurs « qu'une indication, et non pas un caractère formel ». Dans une *grande* insuffisance tricuspидienne, la dépression *x* disparaît. Ce caractère peut se retrouver sur certains graphiques d'arythmie perpétuelle simple ; le diagnostic serait néanmoins toujours facile pour M. Lian, car « au lieu d'être formé par un plateau supporté par deux lignes ascendantes obliques, le pouls veineux dans les grands reflux tricuspидiens est constitué par une saillie curviligne qui va toujours s'élevant jusqu'au moment où le graphique va s'abaisser pour former *y* ».

CHAPITRE II

LE POULS VEINEUX JUGULAIRE NORMAL

Avant d'étudier les modifications que présente le pouls veineux des jugulaires dans l'insuffisance tricuspidiennne, il convient de rappeler ici les caractères du pouls veineux *normal*.

Les veines jugulaires présentent des mouvements rythmiques, composés de soulèvements et d'affaissements, liés aux diverses phases de la révolution cardiaque : ces mouvements constituent ce qu'on appelle le *pouls veineux jugulaire*.

C'est un phénomène physiologique, normal ; il s'observe chez des sujets complètement sains ; il est constant chez l'animal. S'il manque assez souvent chez l'homme, on ne peut, ainsi que l'a remarqué M. Mackenzie (49, p. 163), déterminer les causes de cette absence. Peut-être faut-il incriminer les conditions anatomiques et, en particulier, l'épaisseur des tissus qui recouvrent les veines. Ou bien peut-être doit-on penser, avec Tripier et Devic, que son apparition est liée à un certain degré favorable de la tension veineuse.

Le pouls veineux *normal* ou *physiologique* a reçu encore d'autres dénominations : c'est le *faux* pouls veineux de Potain, le pouls veineux *négatif* de Riegel et des auteurs allemands, le pouls *auriculaire* de Mackenzie.

§ 1. — Examen du pouls veineux jugulaire.

Le pouls jugulaire se constate à la vue tantôt uniquement au niveau du bulbe de la jugulaire interne, tantôt sur tout le trajet de cette veine. Dans les conditions normales, cette veine est d'ailleurs trop profonde pour être visible et l'on ne reconnaît le pouls veineux que par le caractère des mouvements communiqués aux tissus qui recouvrent la veine. On observe aussi le pouls veineux au niveau des jugulaires superficielles.

Le pouls veineux est mieux perçu par l'inspection que par la palpation. Le doigt sent à peine les mouvements vagues et diffus de la veine tandis qu'il perçoit aisément l'impulsion communiquée par le battement de la carotide. Le soulèvement du pouls carotidien est brusque et son affaïssement progressif ; c'est l'inverse pour le pouls veineux. De plus, tandis que, à chaque révolution cardiaque, l'artère ne présente qu'un battement, pendant le même temps, la veine subit, selon l'expression de Potain, une série d'« oscillations », une succession de soulèvements et d'affaïssements.

L'analyse des pulsations des veines jugulaires a été faite autrefois par l'inspection combinée à la palpation du pouls artériel ou à l'auscultation du cœur ; à l'heure actuelle, elle doit être pratiquée à l'aide de la *méthode graphique*.

§ 2. — Etude graphique du pouls jugulaire.

Nous ne décrirons pas ici la technique de la méthode graphique, car elle est suffisamment connue aujourd'hui et

elle est à peu près identique pour tous les auteurs. Nous renvoyons à la description très complète qu'en a donnée dans son livre M. Vaquez (75, pp. 76-85). Ce sont d'ailleurs les procédés et les appareils en usage courant dans le service de notre maître que nous avons employés.

En même temps que le pouls jugulaire nous avons enregistré le choc de la pointe du cœur suivant la méthode de Pachon. MM. Pezzi et Sabri et M. Lian ont montré les multiples avantages que présente cette inscription et qui la font préférer à l'enregistrement du pouls radial. C'est la seule méthode qui renseigne exactement sur les divers temps de la révolution cardiaque, c'est à elle que nous devons d'avoir pu interpréter avec certitude les tracés veineux que nous avons recueillis dans les cas pathologiques.

a) Description du tracé jugulaire normal.

Nous donnons ici, comme exemple de pouls veineux jugulaire normal, un tracé pris sur un sujet indemne de toute affection cardiaque. Entré à l'hôpital pour fatigue générale, il présentait un pouls lent total lié peut-être à un état cholémique qui se traduisait également par du subictère. Le pouls veineux était peu visible, mais très facile à enregistrer au niveau de la jugulaire interne.

Sur le tracé jugulaire, à chaque révolution cardiaque correspond une série de soulèvements et d'affaissements.

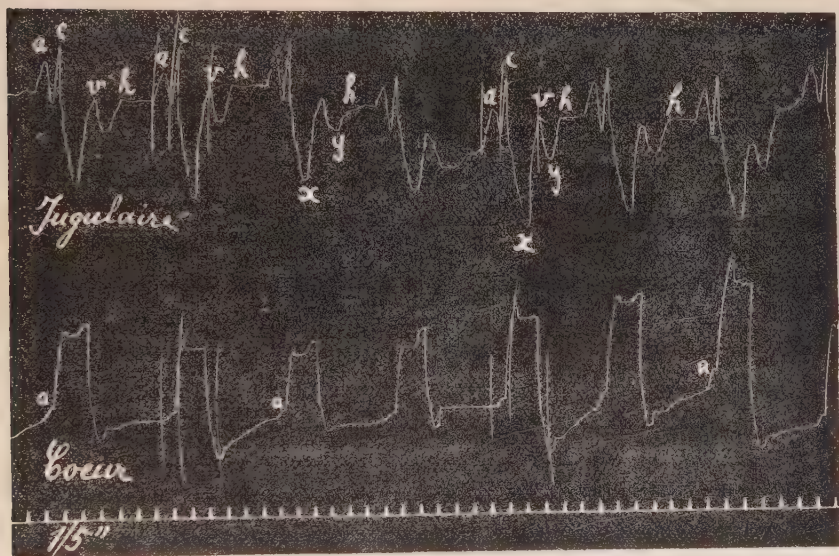
Nous désignerons chaque accident du pouls veineux par une lettre suivant la nomenclature établie par Mackenzie et adoptée par la généralité des auteurs.

On décrit essentiellement trois ondulations positives et deux négatives.

1) *Soulèvement a.* — Le premier soulèvement corres-

pond à la systole auriculaire qui se traduit simultanément sur le cardiogramme. Il est suivi d'une dépression peu marquée et de courte durée.

2) *Soulèvement c.* — C'est, dans notre exemple, le soulèvement le plus aigu et le plus élevé. Il correspond au sommet du cardiogramme ; il se produit au début de la période d'expulsion ventriculaire.



TRACÉ 1. — Tracés comparatifs du cœur et du pouls veineux jugulaire.

3) *Affaissement x.* — Il est ici très profond. Il se produit pendant la systole ventriculaire.

4) *Soulèvement v.* — Il est moins prononcé et à sommet plus arrondi que les deux soulèvements précédents. Il se produit aux confins de la terminaison de la systole et du début de la diastole. Sur notre tracé, le sommet de *v* correspond très exactement à la partie la plus basse de la ligne de descente du cardiogramme.

5) *Affaissement y*. — Il se produit pendant la diastole. Il est ici peu profond, car il est interrompu par un soulèvement qui se prolonge en plateau horizontal jusqu'au début d'une nouvelle révolution cardiaque et qui est l'*onde diastolique de stase* ou soulèvement *h*. Dans notre exemple, ce dernier soulèvement est beaucoup plus accentué que de coutume, ce qui est habituel en cas de ralentissement du rythme cardiaque.

Il nous reste à exposer brièvement les causes qu'on invoque actuellement pour expliquer ces divers accidents du pouls veineux, que nous venons d'énumérer et de situer. Si la description est identique pour tous les auteurs, l'interprétation soulève encore aujourd'hui des discussions en quelques points.

b) Interprétation du tracé jugulaire normal.

1) *Soulèvement a* (ou *soulèvement auriculaire*). — Lorsque l'oreillette droite se contracte, il se fait au niveau des jugulaires un ralentissement brusque dans la progression du sang veineux vers le cœur. C'est ce qui produit le soulèvement *a*, comme l'a montré M. François-Franck (15). Le soulèvement auriculaire n'est donc pas dû à un reflux, comme l'avaient cru les anciens auteurs.

Lorsque l'oreillette droite cesse de se contracter et se relâche brusquement, le cours du sang s'accélère dans la jugulaire. Aussi la courbe subit-elle un affaissement après le sommet du soulèvement *a*. Cette dépression innommée constitue la première partie de l'affaissement *x*. Elle est peu profonde et de peu de durée, car elle est interrompue bientôt par le soulèvement *c*.

2) **Soulèvement *c*** (*soulèvement carotidien* de Mackenzie, *soulèvements* de Bard).

C'est la cause de ce soulèvement qui est encore aujourd'hui la plus discutée. Deux théories sont en présence : la théorie *artérielle* et la théorie *ventriculaire*.

La théorie *artérielle* a d'abord été défendue par Gerhardt (25) qui, reprenant une idée de Friedreich (20), rapporte ce soulèvement à l'influence de la pulsation aortique sur la veine cave supérieure. Mackenzie (47) et après lui Wenckebach (77), Theopold (73) et la plupart des auteurs anglais et allemands l'attribuent à la pulsation de la carotide communiquée à la jugulaire.

La théorie *ventriculaire*, défendue surtout par les physiologistes, et démontrée par les expériences de Morrow (52), Fredericq (19), Cuhny et Grosch (11), incrimine la *clôture de la valvule tricuspidale*. François-Franck (12) invoque la secousse de fermeture, Fredericq (19) la brusque propulsion de bas en haut des valves au moment de la systole, Bard (4) la violente oscillation imprimée au sang par la mise en tension brusque des valves tricuspidales.

En clinique, il faut peut-être admettre une troisième théorie, *éclectique* celle-là. Potain (61) l'envisageait déjà, car il admettait que la cause essentielle du soulèvement est carotidienne, mais qu'il peut s'y adjoindre une cause accessoire constituée par l'ébranlement rétrograde que communique au système veineux la systole ventriculaire Hering (31) admet également cette théorie. En effet, expérimentalement, il trouve une onde v_k , indépendante de la carotide et due à la fermeture des valves tricuspidales (Klappenschlusswelle ou Kammerklappenschwelle). Mais cliniquement, il admet que l'onde v_k et l'onde *c* se confondent souvent et qu'il est impossible de les différencier.

Du reste, ce qui nous importe surtout, c'est que le soulèvement *c* est constant sur le tracé jugulaire normal, qu'il est lié à la systole ventriculaire et qu'il occupe toujours le même moment de la révolution cardiaque.

3) *Affaissement x*. — L'interprétation du soulèvement *x* doit nous retenir particulièrement, car sa disparition a été considérée comme caractéristique de l'insuffisance tricuspидienne par Potain (63), Riegel (66) et les nombreux auteurs qui ont adopté leur description.

L'affaissement *x* est dû à trois causes, comme l'ont établi les recherches des physiologistes ;

a. — Une des causes est constituée par la *diastole auriculaire*. L'oreillette s'étant vidée presque complètement dans le ventricule, puis s'étant relâchée brusquement, « se trouve, pour ainsi dire, trop large pour son contenu ». (Fr.-Franck, 12.) Le sang s'y précipite et son cours s'accélère dans les veines voisines. C'est l'explication admise par Potain (61), Marey (50), Gottwalt (28), Gerhardt (25), Morrow (52).

La diastole auriculaire commence un peu avant la systole ventriculaire, c'est à elle seule que doit être attribuée la première partie, présystolique, de *x*, c'est-à-dire la dépression que nous avons décrite entre *a* et *c*. Mais le sang veineux qui se précipite dans l'oreillette la remplit presque entièrement dès le début de la diastole auriculaire. Celle-ci épuise rapidement son action et elle ne joue qu'un rôle limité dans la production de l'affaissement *x* pendant la systole ventriculaire. Au cours de cette période, deux autres causes viennent s'ajouter à elle pour produire cette dépression.

6. — C'est d'abord le *recul balistique des ventricules* et *l'abaissement de la cloison auriculo-ventriculaire* vers la pointe du cœur. Ce phénomène a été découvert par Chauveau et Lefèvre en 1856. Fredericq a montré

l'importance qu'il présentait (18-19); Gerhardt (25), Theopold (73), Wenckebach (77) et Mackenzie (49) en ont admis l'existence.

Pendant la systole ventriculaire, la pointe du cœur reste fixe, ainsi que le montre l'expérience. D'autre part, la partie supérieure des oreillettes est immobile, car elle est fortement rattachée au péricarde fibreux et aux veines caves. Lorsque les fibres musculaires du ventricule se contractent, elles se raccourcissent et entraînent en bas la partie inférieure des oreillettes.

L'abaissement de la cloison auriculo-ventriculaire agrandit la cavité auriculaire; la pression diminue à l'intérieur, le cours du sang s'accélère dans les veines afférentes.

γ. — La troisième cause qui s'adjoit aux deux précédentes pour produire l'affaissement x est *l'aspiration intra-thoracique*.

A l'intérieur de la cage thoracique, les poumons sont maintenus dans un certain état de distension, mais leur élasticité tend sans cesse à les rétracter : cette tendance produit le phénomène continu de l'aspiration générale intra-thoracique. Lorsque le ventricule gauche se vide, une certaine quantité de sang quitte la cavité thoracique et la pression diminue à l'intérieur du thorax. L'aspiration intra-thoracique se trouve, par suite, renforcée. Et c'est ce renforcement au moment de l'évacuation des ventricules qui contribue à produire l'affaissement x .

Mosso, qui a eu le mérite d'attirer l'attention sur l'influence de l'aspiration thoracique sur la forme du pouls veineux, la considérait à tort comme l'unique cause de l'ondulation négative. Il n'en est rien, car la dépression systolique du pouls veineux persiste lorsque, par l'ouverture du thorax, on a supprimé l'action de l'aspiration thoracique, ainsi que l'ont démontré expérimentalement Gott-

walt (28), Riegel (66) et Fr.-Franck (12, 13); et il faut admettre, avec ce dernier auteur, que cette cause n'intervient qu'à titre secondaire et d'une manière adjuvante.

4) *Soulèvement v.* — (*Onde ventriculaire* de Mackenzie. *Onde de stase du ventricule*, onde v_s ou $v_s + d$ de Hering.)

Ce soulèvement, signalé seulement par Fr.-Franck et Fredericq, a été décrit pour la première fois par Mackenzie (47).

C'est ce soulèvement qui paraît surtout modifié dans les tracés que nous avons recueillis dans l'insuffisance tricuspide.

Selon les auteurs modernes, et en particulier selon Hering, Bard, Josué, Lian, le soulèvement *v* est dû à deux causes : à la *diminution de la cavité auriculaire* et à la *stase auriculaire*.

La *diminution de la cavité auriculaire* est produite, pour Bard et pour Hering, par le refoulement des valves tricuspides vers l'oreillette, pour Frédéricq (18) et pour Gerhardt (25) par le retour à la position de repos de la cloison auriculo-ventriculaire que nous avons vues s'abaisser pendant la systole. La diminution de la cavité auriculaire entraîne un gonflement des veines afférentes qui se propage jusque dans les troncs cervicaux.

C'est surtout Mackenzie qui a montré le rôle de la *stase auriculaire* dans la production du soulèvement *v*. Pendant la systole ventriculaire, la valvule tricuspide est fermée; le sang qui vient de la périphérie afflue dans l'oreillette relâchée et la remplit rapidement. Le surplus distend la veine cave supérieure, puis la jugulaire et apparaît comme une onde sur le tracé. Lorsque la valvule tricuspide s'ouvre, le sang passe librement dans le ventricule en état de diastole à ce moment et la veine jugulaire s'affaisse.

C'est pourquoi la terminaison de l'onde *v* est, comme l'a dit Mackenzie, « un des temps les plus fixes de la révolution cardiaque, car il indique le moment d'ouverture de la valvule tricuspidale » (49, p. 148). Quant au début du soulèvement, sa situation varie suivant le degré de la réplétion auriculaire, et ce fait a pour nous une très grande importance.

Il convient d'ajouter que, pour Mackenzie, le reflux tricuspidien serait un phénomène extrêmement fréquent qui, augmentant la stase auriculaire, contribuerait ainsi très souvent à la formation du soulèvement *v*.

Les deux causes qui produisent le soulèvement *v* exercent leur action successivement : la *stase auriculaire* produit la première partie, téléstolique, du soulèvement ; à la *diminution de la cavité auriculaire* est due la deuxième partie, protodiastolique. Parfois, d'ailleurs, surtout sur les tracés pris à grande vitesse, les deux parties du soulèvement *v* apparaissent séparément et l'ondulation devient bifide. La partie téléstolique, désignée par *t*, est due à la stase auriculaire, la partie protodiastolique, appelée *D*, au relèvement diastolique de la cloison auriculo-ventriculaire. Les deux parties sont séparées par l'encoche de Bard dont on ignore le mécanisme, mais qui est utile pour le repérage, car elle correspond au moment de la fermeture des valvules sigmoïdes.

5) *Affaissement y*. — Lorsque la valvule tricuspidale s'ouvre, le sang qui s'est accumulé dans l'oreillette droite pendant la systole passe librement dans le ventricule relâché. La pression intra-auriculaire baisse et la vitesse du sang augmente dans la veine cave supérieure et dans la jugulaire.

6) *Soulèvement h ou w (Onde de stase diastolique)*. — Après avoir rempli le ventricule, le sang s'accumule dans

l'oreillette et dans les veines tributaires. Ainsi s'explique *l'onde de stase diastolique*, qui est évidemment plus ou moins marquée selon que la diastole est plus ou moins longue.

A.-G. Gibson et Hirschfelder attribuent ce soulèvement à ce que le sang, en se précipitant dans le ventricule, fait flotter les valves et détermine la fermeture de la tricuspide.

CHAPITRE III

L'INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE EN CLINIQUE

Ce pouls veineux jugulaire normal que nous venons de décrire, quelles modifications va-t-il subir lorsque l'appareil valvulaire qui obture l'orifice auriculo-ventriculaire droit deviendra insuffisant et que la systole ventriculaire enverra une onnée de sang rétrograde dans l'oreillette droite ? C'est la question que nous nous sommes proposé d'étudier dans ce travail.

Deux méthodes peuvent être employées pour résoudre le problème : l'expérimentation, l'observation. Les auteurs qui, comme François-Franck, Rihl, Bondi et Müller, ont suivi la voie expérimentale, produisent artificiellement sur l'animal de laboratoire, de préférence le chien, des lésions de l'orifice tricuspide et constatent ensuite les modifications que présente le pouls veineux jugulaire. Quant à la méthode de l'observation, ce sont les cliniciens qui l'ont appliquée en examinant, chez les malades atteints d'insuffisance tricuspidiennne, les caractères du pouls veineux du cou ; c'est ainsi que nous avons, nous-mêmes, procédé.

Nous avons recherché des sujets atteints d'insuffisance tricuspidiennne et, au lit de ces malades, à l'aide de l'inspection, de la palpation et surtout de la méthode graphique, nous avons étudié les caractères du pouls jugulaire.

Il nous a donc fallu d'abord diagnostiquer l'insuffisance

tricuspidienne. Ce problème est, en pratique, souvent difficile à résoudre. Quels sont, en effet, les éléments de ce diagnostic ? L'inocclusion de la tricuspide se reconnaît à des *signes cardiaques*, à des *signes veineux* et à des *troubles fonctionnels*.

De l'avis de tous les auteurs, les plus constants et les plus sûrs sont les *signes veineux*. Potain (62) comparait leur importance à la valeur des signes artériels dans l'insuffisance aortique et leur présence seule suffit à beaucoup de cliniciens pour affirmer l'insuffisance de l'orifice auriculo-ventriculaire droit.

En dehors de la stase veineuse généralisée qui n'a rien de pathognomonique, les signes veineux de l'insuffisance tricuspide sont, d'après les auteurs classiques, les suivants : le pouls jugulaire vrai, le pouls hépatique systolique et le reflux hépato-jugulaire.

Le *reflux hépato-jugulaire* peut s'observer en dehors de l'insuffisance tricuspidienne : il n'est, en effet, qu'un signe de stase auriculaire, comme l'avaient déjà montré W. Pasteur (de Londres) et Rondot (de Bordeaux), qui l'ont décrit les premiers.

Le *pouls hépatique* est un excellent signe de probabilité de l'insuffisance tricuspidienne, mais il n'est nullement démontré qu'il soit toujours systolique dans cette affection, comme on l'affirme communément.

Quant au *pouls jugulaire vrai*, nous serons obligés de ne pas rechercher ce symptôme et d'en faire complètement abstraction lorsque nous essayerons de poser le diagnostic d'insuffisance tricuspidienne. Car l'objet de cette étude est de rechercher si l'inocclusion de la tricuspide amène des troubles dans le système veineux, et, en particulier, des modifications du pouls veineux jugulaire : ce serait commettre une pétition de principes que d'admettre à l'avance l'exis-

tence de relations entre le pouls veineux et l'insuffisance tricuspidienne, relations qui restent précisément à démontrer. Cette erreur a pourtant été commise par certains auteurs qui, sous l'influence d'une idée *a priori*, selon l'expression de M. Bard, ont admis qu'il n'y avait insuffisance tricuspidienne que dans le cas où le pouls veineux présentait un soulèvement systolique.

Les *signes cardiaques* confirmeront le diagnostic d'insuffisance tricuspidienne. Parmi eux, le *souffle systolique tricuspidien* est le signe essentiel, car c'est le seul qui soit l'expression directe du reflux ventriculo-auriculaire. Nous avons trouvé ce souffle dans tous les cas qui ont servi à notre étude. Mais il peut manquer souvent, comme l'ont remarqué tous les auteurs et, en particulier, Potain (62, 63), Merklen (51), Tabora (71); si bien que Balfour a pu dire que c'est le signe de l'insuffisance tricuspidienne le plus négligeable. De plus, lorsqu'il coexiste avec un souffle d'insuffisance mitrale, et c'est le cas dans la plupart de nos observations, il est très difficile, et souvent même impossible, de l'en distinguer, ainsi que Bamberger (1) l'avait déjà noté. Il nous paraît pourtant excessif d'affirmer, comme le fait Tabora (71), que, dans aucun cas, on ne peut rapporter avec certitude ce bruit à la valvule tricuspide. Le souffle tricuspidien a son maximum un peu au-dessus et à gauche de la base de l'appendice xyphoïde, vers l'insertion du 5^e cartilage costal; mais, comme l'a remarqué Durozier, le ventricule droit occupant, surtout s'il est dilaté, à peu près toute la surface antérieure du cœur, le souffle tricuspidien peut être entendu avec une intensité presque égale dans tout l'espace compris entre le bord gauche du sternum et la pointe du cœur. Il faudra se livrer à une auscultation très attentive et l'on pourra découvrir parfois une zone de silence relatif entre le foyer tricuspidien et le foyer mitral qui per-

mettra de les isoler l'un de l'autre. Le souffle mitral se propage vers la gauche, le souffle tricuspïdien plutôt vers la droite ; ce dernier s'entend quelquefois à la pointe, mais jamais dans l'aisselle, ni dans le dos. Le souffle tricuspïdien est souvent plus court que le souffle mitral et il en diffère surtout par la tonalité et le timbre ; il est beaucoup plus léger, plus doux et plus « filé ».

Enfin, l'insuffisance tricuspïdienne que l'on rencontre en clinique étant généralement fonctionnelle, le diagnostic pourra souvent être confirmé rétrospectivement au cours de l'évolution de la maladie : en effet, quand, par le repos, par un traitement approprié, le cœur revient sur lui-même le souffle tricuspïdien disparaît tandis que le souffle mitral, symptomatique en général d'une insuffisance organique, persiste et s'accroît.

Lorsque l'insuffisance est fonctionnelle, elle s'associe à la *dilatation du cœur droit*. La pointe du cœur est déviée à gauche, la matité cardiaque est augmentée dans le sens transversal et déborde le bord droit du sternum. Cette dilatation des cavités droites est décelable également par la radioscopie, et l'orthodiagramme la met en évidence très nettement.

Les *troubles fonctionnels* sont considérés comme constants dans l'insuffisance tricuspïdienne, mais ils peuvent manquer presque complètement. Bien plus, l'apparition de l'insuffisance tricuspïdienne peut être parfois assimilée à l'ouverture d'une soupape de sûreté qui décomprimerait la circulation pulmonaire et, en ces cas, l'état du malade se trouve sensiblement amélioré. Lorsqu'ils existent, les troubles fonctionnels n'ont rien de caractéristique, ils ne font que traduire le degré plus ou moins intense et la généralisation plus ou moins complète de la stase veineuse.

Enfin l'évolution clinique fournit des renseignements

importants. L'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle, puisque c'est d'elle qu'il s'agit presque toujours, apparaît comme le dernier terme de la fatigue du cœur droit ; elle s'atténue et peut disparaître par le repos, le traitement diététique et cardiosthénique.

Nous n'insisterons pas sur les indications qu'apporte la *vérification anatomique*. Car elle révèle rarement des lésions organiques ; et, si elle montre fréquemment un orifice auriculo-ventriculaire droit élargi, c'est parce que, dans ces conditions, on examine un cœur flasque analogue au cœur diastolique, comme l'a dit M. Lian (43). Il faudrait, pour pouvoir poser un diagnostic rétrospectif, placer l'organe dans des conditions qui le rapprochent de l'état systolique. C'est ce que n'a pas fait J. Mackenzie et c'est pourquoi l'insuffisance tricuspidiennne est, pour cet auteur, un phénomène extrêmement fréquent, presque normal.

Dans les cas que nous avons étudiés, nous avons fondé notre diagnostic sur la constatation du souffle systolique xyphoïdien, de la dilatation des cavités droites, du pouls hépatique, des troubles fonctionnels et sur l'évolution clinique. Dans notre observation I, ce diagnostic a été confirmé par l'autopsie, qui a révélé l'existence de lésions au niveau de la valvule tricuspide.

*
**

Une fois le diagnostic d'insuffisance tricuspidiennne posé, une nouvelle difficulté a surgi devant nous. En effet, dans l'immense majorité des cas, nous avons constaté la coexistence de *l'arythmie perpétuelle* ; or, nous savons, depuis Mackenzie et Hering, que, dans l'arythmie perpétuelle, qu'il y ait ou non insuffisance tricuspidiennne cliniquement reconnaissable, le pouls veineux revêt toujours la forme ventriculaire, c'est-à-dire que toute trace de la contraction

auriculaire disparaît. C'est pourquoi, dans les cas d'insuffisance tricuspидienne avec arythmie perpétuelle, il nous faudra établir parmi les modifications de la forme du pouls jugulaire ce qui revient à l'arythmie perpétuelle et ce qui relève de l'insuffisance de la tricuspide.

Dans les observations de Bamberger, de Friedreich, de Potain, de Riegel, nous trouvons déjà signalée l'arythmie cardiaque; mais ces auteurs n'attachaient aucune importance à ce phénomène et le considéraient comme lié à l'asystolie. Aussi ont-ils attribué à l'insuffisance tricuspидienne certaines modifications du pouls veineux qui sont dues, en réalité, à l'arythmie perpétuelle coexistente. Et, ainsi que le remarquent Hering et Theopold, les tracés jugulaires que Potain, Riegel, Gerhart ont donnés comme caractéristiques de l'insuffisance tricuspидienne traduisent bien plutôt l'arythmie perpétuelle.

Pour ne pas tomber dans cette erreur, nous étudierons successivement les modifications du pouls jugulaire :

- 1° dans *l'insuffisance tricuspидienne avec cœur régulier* ;
- 2° dans *l'insuffisance tricuspидienne avec arythmie perpétuelle*.

CHAPITRE IV

LE POULS VEINEUX JUGULAIRE DANS L'INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE AVEC CŒUR RÉGULIER

§ 1. — Description.

Dans les observations d'insuffisance tricuspidiennne que nous rapportons, le pouls jugulaire ne présente à *l'inspection et à la palpation* aucun caractère remarquable. Les battements sont visibles dans tous les cas, mais leur intensité et leur siège sont variables. Tandis que chez l'un (Observation II) ils apparaissent très discrètement au niveau de la jugulaire profonde, chez d'autres (Observations III, IV, V), ils sont très nets, plus accentués et plus étendus que chez les sujets sains.

La méthode graphique nous fournit des indications plus importantes. Nous décrirons d'abord les différentes formes que peut présenter le pouls jugulaire dans l'insuffisance tricuspidiennne et nous pourrons établir ensuite quelles sont les parties du tracé jugulaire qui se trouvent modifiées par l'apparition de cette insuffisance.

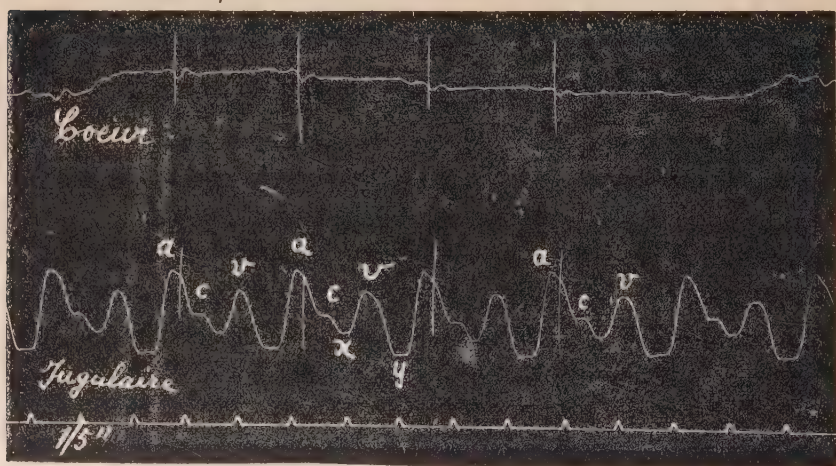
A. — Les formes du pouls veineux dans l'insuffisance tricuspidiennne.

Il n'y a pas, dans l'insuffisance tricuspidiennne, une forme constante du pouls veineux. Tantôt le pouls veineux

conserve l'aspect normal; tantôt la forme en est plus ou moins modifiée. D'après nous, le pouls veineux peut présenter dans l'insuffisance tricuspидienne l'une des trois formes suivantes :

- a. la forme *normale*,
- b. la forme *auriculo-ventriculaire de stase systolique*;
- c. la forme *ventriculaire*.

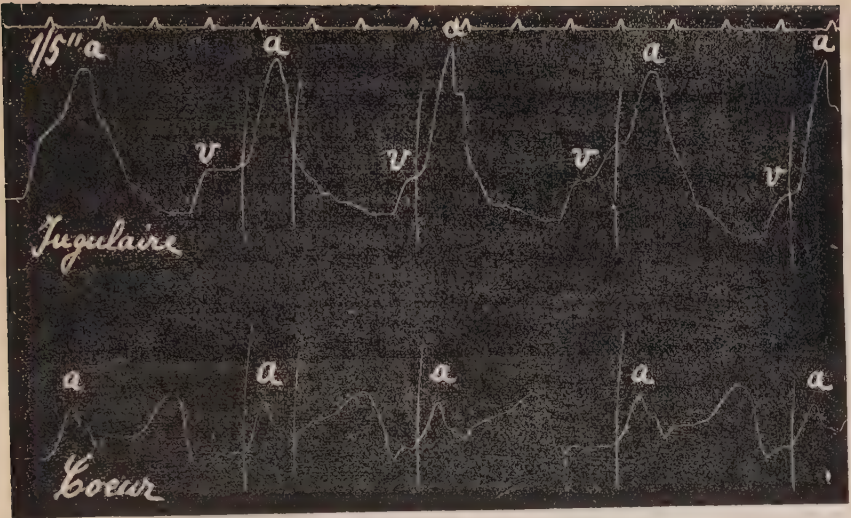
a) **Forme normale.** — Mackenzie (46) a montré le premier, d'après de nombreuses autopsies, que, dans certains



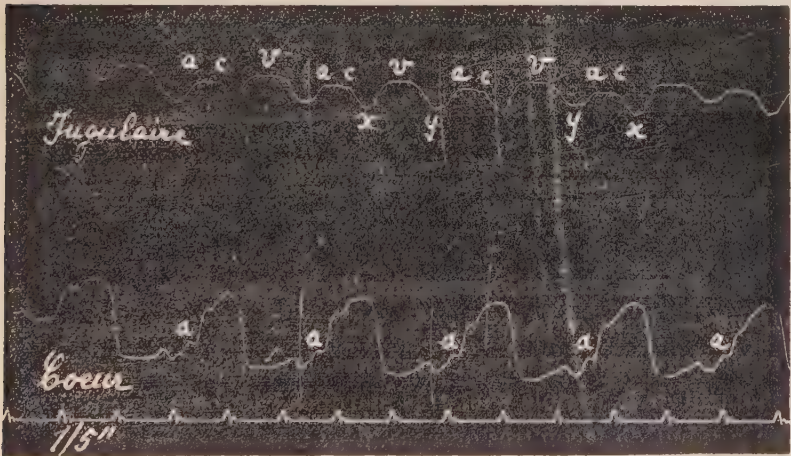
TRACÉ 2. — *Insuffisance tricuspидienne organique. Pouls jugulaire de forme normale* (Observation I). — Le soulèvement *a* est très accentué. Le cardiogramme était très difficile à enregistrer : le ressaut qu'il présente permet néanmoins de repérer le début de la systole.

cas, l'insuffisance tricuspидienne ne modifiait pas la forme du pouls veineux, et Rihl (68) a démontré expérimentalement qu'il en était bien ainsi.

Sur les tracés que nous avons recueillis, le pouls jugulaire ne se présente pas sous une forme absolument normale. L'onde auriculaire est très accentuée sur le TRACÉ 2 et surtout sur le TRACÉ 3; on remarque l'apparition précoce et



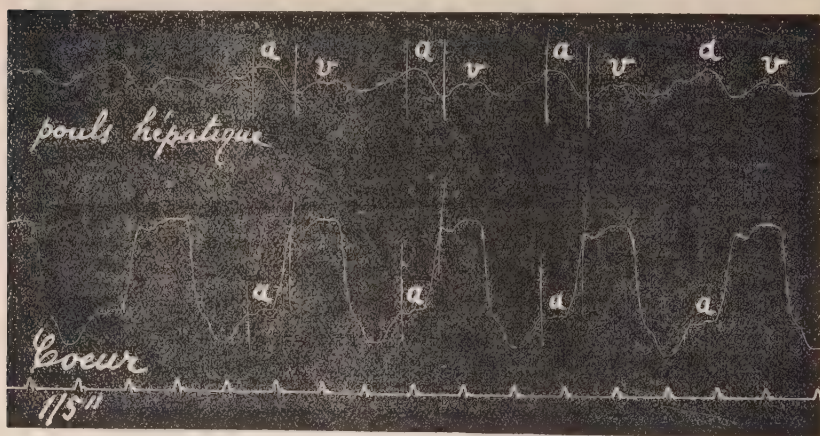
TRACÉ 3. — *Insuffisance tricuspидienne fonctionnelle. Poulx jugulaire de forme auriculaire (Observation II).* — Le soulèvement *a* est très exagéré, le soulèvement *c* se produit sur la ligne descendante de *a* et il est difficile à repérer avec exactitude. Affaissement *x* très profond. Pas d'affaissement *y*.



TRACÉ 4. — *Insuffisance tricuspидienne fonctionnelle. Poulx jugulaire de forme normale (Observation III).* — Les soulèvements *a* et *c* sont fusionnés. Le soulèvement *v* a une forme très étalée.

l'étalement du soulèvement *v* sur le TRACÉ 4, ce qui constitue une forme de transition entre la forme normale et la forme auriculo-ventriculaire de stase systolique. Mais ces modifications ne nous paraissent pas assez importantes pour nous permettre de classer ces faits à part.

Nous avons inscrit dans un cas le pouls hépatique. Celui-ci présentait une forme auriculo-ventriculaire et non pas une forme ventriculaire, comme il est d'usage de le décrire dans l'insuffisance tricuspidiennne.

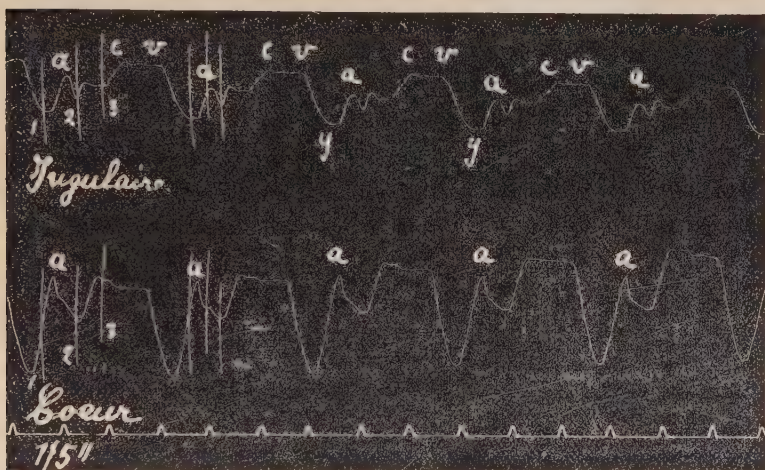


TRACÉ 5. — *Insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle. Pouls hépatique de forme auriculo-ventriculaire* (Observation III). — Le soulèvement *a* est plus marqué que le soulèvement *v*.

b) Forme auriculo-ventriculaire de stase systolique. — Dans cette forme, les signes de la contraction auriculaire sont conservés, les signes de stase sanguine au moment de la systole sont très marqués : le soulèvement *v* se produit de façon très précoce, il est très large, très étalé, il empiète sur l'affaissement *x* qui le précède et tend ainsi à se fusionner avec le soulèvement *c*; le pouls veineux présente un plateau plus ou moins net, qui occupe toute la

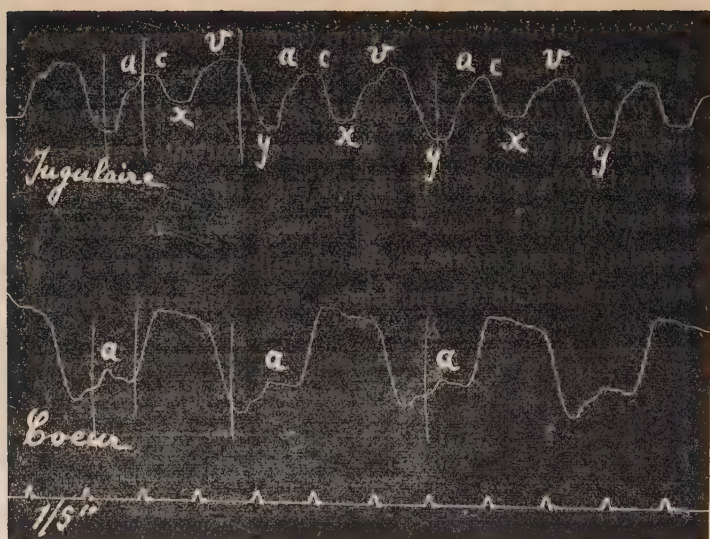
durée de la systole et qui est suivi d'un affaissement diastolique assez profond.

La *forme auriculo-ventriculaire de stase systolique* a été ainsi dénommée par M. Bard et l'expression a été reprise par M. Lian. Potain avait déjà inscrit cette forme de pouls veineux dans l'insuffisance tricuspidienne (63, p. 125, TRACÉ 5); il l'appelait forme *mixte* et elle signifiait pour lui « qu'au reflux résultant de l'insuffisance tricuspidienne s'ajoute

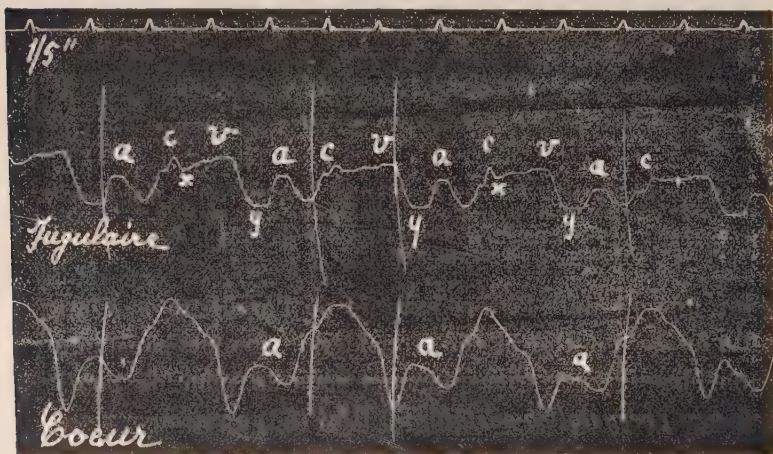


TRACÉ 6. — Observation IV. — *Insuffisance tricuspidienne fonctionnelle.*
Pouls jugulaire de forme auriculo-ventriculaire de stase systolique. Les soulèvements *c* et *v* sont fusionnés, l'affaissement *a* a disparu, l'affaissement *y* est très profond. L'espace *ac* est ici augmenté.

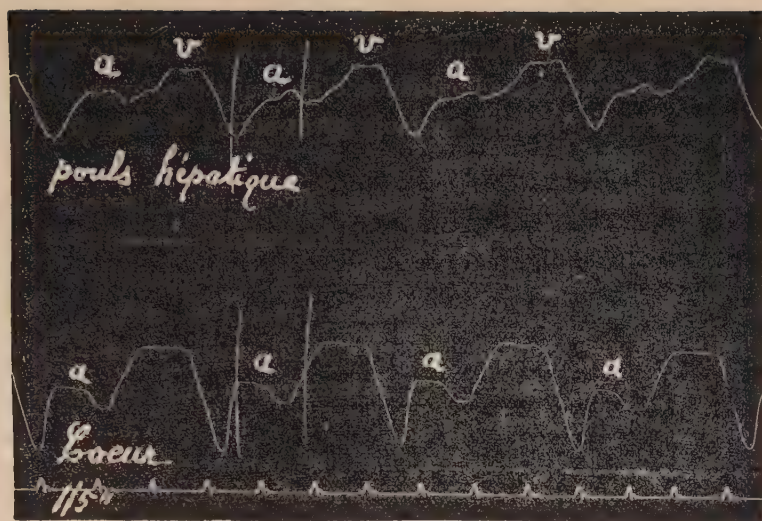
celui que produit l'effort exagéré de l'oreillette ». C'est cette forme que Riegel (66) considérait comme constante dans l'insuffisance tricuspidienne sous le nom de *pouls veineux présystolico-systolique*, Rihl (68) a retrouvé cette forme dans les insuffisances tricuspidiennes qu'il a créées expérimentalement chez le chien; il a constaté, en effet, dans les moyennes et les grandes insuffisances, l'apparition précoce de l'onde *v* (Onde $v_s + d$ de Hering).



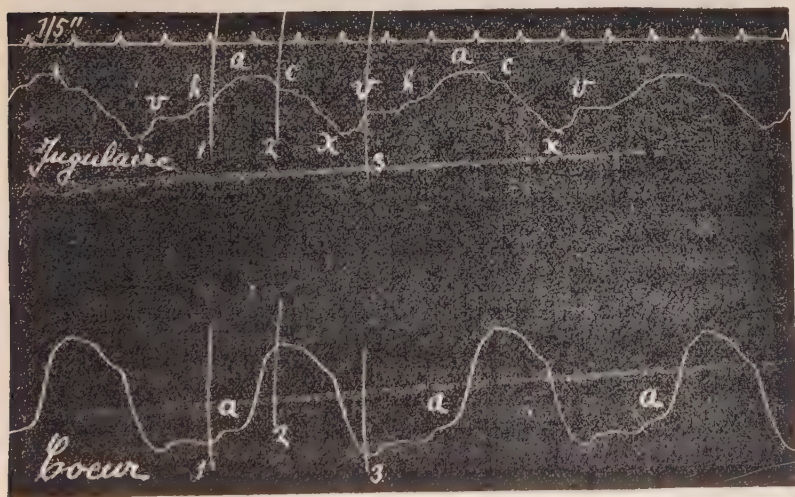
TRACÉ 7. — Observation IV. — *Disparition de l'insuffisance tricuspideenne. Poulx jugulaire de forme normale. Les soulèvements c et v ne sont plus confondus. L'affaissement x existe. Le soulèvement v se produit d'une façon très précoce.*



TRACÉ 8. — Observation IV. — *Réapparition de l'insuffisance tricuspideenne fonctionnelle. Poulx jugulaire de forme auriculo-ventriculaire de stase systolique. Les soulèvements c et v sont fusionnés ; pourtant il persiste une esquisse de l'affaissement x. Ce tracé montre bien que le plateau systolique est formé par le développement de v, qui se produit d'une façon très précoce, et non pas par l'apparition d'une onde nouvelle au début de la systole.*



TRACÉ 9. — Observation IV. — *Insuffisance tricuspидienne fonctionnelle.*
Pouls hépatique de forme auriculo-ventriculaire. Ce tracé a été enregistré le même jour que le tracé 8.



TRACÉ 10. — Observation IV. — *Disparition de l'insuffisance tricuspидienne.* Pouls jugulaire de forme normale. Les soulèvements *c* et *v* sont séparés par l'affaissement *x*. Absence de l'affaissement *y*. Onde de stase diastolique *h*.

Le cas que nous rapportons est particulièrement démonstratif. Il s'agit d'une insuffisance tricuspидienne fonctionnelle qui a disparu sous l'influence d'un traitement approprié, qui s'est reproduite un mois après et que la digitale a fait rétrocéder de nouveau.

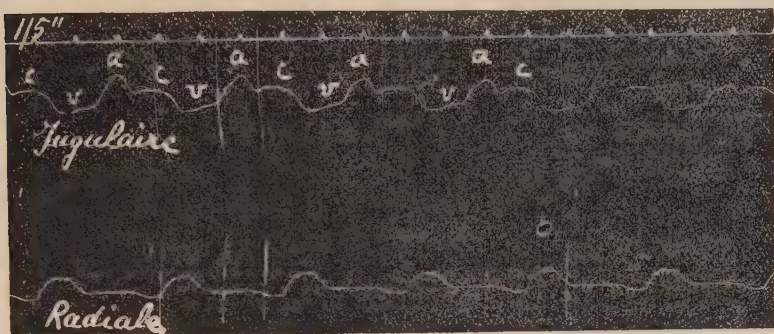
Les modifications du tracé reflètent fidèlement cette évolution : le pouls veineux présente la forme auriculo-ventriculaire de stase systolique lorsqu'existent les signes cliniques de l'insuffisance tricuspидienne (TRACÉS 6 et 8), il reprend la forme normale lorsque l'état du malade s'améliore (TRACÉS 7 ET 10). Cette observation a presque la valeur d'une expérience.

Nous avons inscrit le poulshépatique : comme dans l'observation III, il présentait la forme auriculo-ventriculaire (TRACÉ 8).

c) *Forme ventriculaire*. — Dans l'insuffisance tricuspидienne avec cœur régulier, la forme ventriculaire du pouls veineux est caractérisée par l'atténuation du soulèvement *a* et par l'accentuation et la prolongation énormes du soulèvement *v*, qui est venu se confondre avec le soulèvement *c* : le pouls veineux ne présente plus qu'une ondulation très prononcée qui occupe toute la durée de la systole et le tracé jugulaire revêt l'aspect d'un cardiogramme.

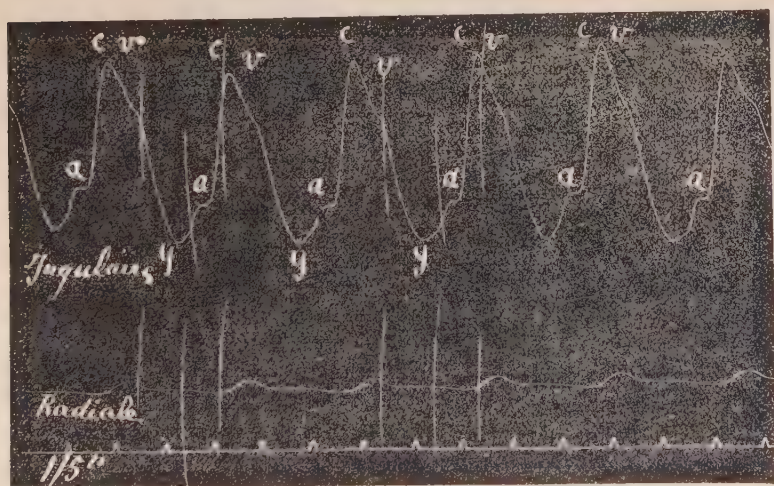
La définition que nous donnons ici du pouls ventriculaire n'est pas absolument identique à celle qu'en donne Mackenzie : pour cet auteur, la forme ventriculaire est caractérisée par la disparition *complète* de l'onde auriculaire (49). Mais si cet aspect du pouls veineux est de règle dans certaines arythmies, il s'observe très rarement lorsque le cœur est resté régulier, ainsi que le constate Mackenzie lui-même. C'est pourquoi nous préférons étendre cette dénomination aux cas dans lesquels le soulèvement *a* est

encore présent, mais où il est extrêmement peu marqué.



TRACÉ 11. — *Insuffisance tricuspидienne fonctionnelle. Pouls jugulaire de forme normale. Le soulèvement a constitue l'accident le plus important du phlébogramme ; le soulèvement v est à peine marqué.*

C'est cette forme du pouls veineux que, depuis Bamberger



TRACÉ 12. — *Insuffisance tricuspидienne fonctionnelle. Pouls jugulaire de forme ventriculaire.*

et Geigel, tous les auteurs ont décrite sous le nom de pouls veineux vrai, positif ou systolique ; pour beaucoup de cli-

niciens, c'est la seule que l'on rencontre dans l'insuffisance tricuspidiennne.

Sur notre tracé, le soulèvement *a* apparaît sous forme d'une légère ondulation sur la ligne ascendante du graphique. Friedreich et Riegel donnaient à cet aspect du pouls veineux le nom de pouls anadicrote.

Notre malade a présenté deux crises successives d'asystolie avec insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle (voir l'observation V). Dans la première crise, le pouls jugulaire avait la forme normale (TRACÉ 11) dans la seconde crise, trois jours avant la mort, le pouls jugulaire avait revêtu la forme ventriculaire (TRACÉ 12).

B. — Les modifications du tracé jugulaire dans l'insuffisance tricuspidiennne.

La description que nous venons de faire montre que les *modifications que peut présenter le pouls jugulaire dans l'insuffisance tricuspidiennne portent sur le soulèvement a et sur le soulèvement v.*

Certains auteurs pensent que, dans l'insuffisance tricuspidiennne, le *soulèvement auriculaire* est toujours absent. Il n'en est rien, et c'est précisément aux variations du soulèvement *a* que l'on doit attribuer, en grande partie, la diversité des formes que présente le pouls jugulaire dans l'insuffisance tricuspidiennne.

Le soulèvement *a* peut s'atténuer et même disparaître; il peut aussi très souvent s'exagérer. Rihl (18) a constaté ce dernier fait dans les petites et les moyennes insuffisances qu'il produisait expérimentalement. Pletnew (59) trouve une onde *a* « particulièrement belle » en cas d'insuffisance tricuspidiennne. Le soulèvement *a* peut même

constituer l'accident le plus important du phlébogramme et le pouls veineux revêt, en ce cas, la *forme auriculaire* (TRACÉ 3). C'est le pouls veineux « d'origine auriculaire » ou « faux » que Potain avait déjà inscrit (63, p. 125, TRACÉ 3) et qui ne pouvait s'observer, d'après lui, qu'en dehors de l'insuffisance tricuspidiennne. C'est la forme « intermédiaire » de Riegel qui traduisait, pour cet auteur, la dilatation du cœur droit sans insuffisance tricuspidiennne. Pour nous, la présence et même l'exagération du soulèvement auriculaire n'excluent nullement la possibilité d'une insuffisance tricuspidiennne et peuvent être produites par cette affection.

Quant au soulèvement *v*, nous le voyons apparaître déjà d'une façon précoce sur le TRACÉ 4 qui présente pourtant encore un aspect presque normal. Il s'étend progressivement, il empiète de plus en plus sur l'affaissement *x* qui le précède et le fait disparaître peu à peu, en « rongeant », pour ainsi dire, sa partie terminale, ne laissant persister que sa partie initiale, comme le montre parfaitement le TRACÉ 8. Le graphique présente, dans ce cas, un plateau systolique et la forme auriculo-ventriculaire de stase systolique se trouve réalisée. Le soulèvement *v*, très accentué, et très étalé, finit par se fusionner avec le soulèvement *c* : le pouls veineux revêt la forme ventriculaire.

Les anciens auteurs, et, en particulier, Potain et Riegel, ne connaissaient pas le soulèvement *v*. Aussi décrivaient-ils les modifications du pouls jugulaire dans l'insuffisance tricuspidiennne d'une façon qui diffère de la nôtre.

C'était la disparition de l'affaissement systolique *x* qui était caractéristique, pour Potain, de l'insuffisance tricuspidiennne; elle n'est pour nous qu'un phénomène secondaire, due à l'apparition de plus en plus précoce du soulèvement *v*.

D'après notre description, le pouls jugulaire de l'insuffisance tricuspidiennne n'est pas caractérisé par l'apparition d'une onde nouvelle au début de la systole, comme l'avaient cru les anciens auteurs. La forme ventriculaire présente, il est vrai, un soulèvement qui débute avec la systole et qui l'occupe tout entière; mais il ne s'agit pas ici d'une onde nouvelle. Ce soulèvement n'est autre que le soulèvement v , apparu de façon très précoce, fusionné avec c et devenu ainsi méconnaissable. Pour analyser les éléments qui le constituent, nous n'avons qu'à considérer les formes de transition et à suivre le développement progressif de v : à peine modifié d'abord (TRACÉ 4), il s'étend de plus en plus (TRACÉS 6 et 7) et finit par revêtir l'aspect qu'il présente dans la forme ventriculaire (TRACÉ 11), donnant à ce moment l'apparence trompeuse au premier abord d'une ondulation nouvelle apparue au début de la systole.

En somme, pour nous, conformément à la conception de Mackenzie, le poux veineux de l'insuffisance tricuspidiennne ne présente pas d'onde nouvelle, comme certains tracés pourraient le faire croire au premier coup d'œil, mais seulement un développement anormal du soulèvement v . Ainsi que l'a dit M. Bard, « l'opinion contraire n'est qu'une impression *a priori* » (6).

Hering, s'appuyant sur les recherches expérimentales de son élève Rihl, est revenu à la conception ancienne et il décrit, comme caractéristique de l'insuffisance tricuspidiennne et due directement au reflux auriculo-ventriculaire, une onde v_p apparaissant au début de la systole, avant ou après le pouls carotidien ou en même temps que lui. Mais ce soulèvement n'a été constaté que dans le cas de lésions expérimentales très importantes de la valvule tricuspide; Hering et Rihl ne l'ont jamais vu se produire dans l'insuffisance expérimentale fonctionnelle et, en trois années

d'observations, Hering ne l'a jamais retrouvé en clinique ni dans les insuffisances fonctionnelles, ni dans les insuffisances organiques (34). Aussi l'onde v_p — si tant est qu'elle existe — ne nous paraît offrir aucun intérêt dans la pratique.

§ 2. — Pathogénie.

Il nous reste à exposer les causes qui font varier l'aspect du tracé jugulaire dans l'insuffisance tricuspidiennne. Nous avons vu que les modifications qu'il peut présenter portent sur le soulèvement a et sur le soulèvement v .

Les modifications du soulèvement a dépendent de la plus ou moins grande énergie de la contraction auriculaire.

Les modifications du soulèvement v sont plus ou moins marquées, suivant le degré de dilatation de l'oreillette.

Donc, dans l'insuffisance tricuspidiennne, la forme du pouls veineux varie suivant l'état de l'oreillette droite.

A. — Modifications du soulèvement a .

Le soulèvement a est tantôt exagéré, tantôt atténué ou même absent.

Les constatations expérimentales montrent qu'en cas d'insuffisance tricuspidiennne, l'oreillette constamment gorgée de sang ne parvient pas à se vider complètement, s'épuise dans la lutte et finit bientôt par ne plus pouvoir se contracter. La disparition du soulèvement a par asthénie auriculaire s'observe également en clinique, mais elle n'est nullement de règle, comme c'est le cas dans les expériences de laboratoire.

Dans des cas fréquents, au contraire, l'activité de l'oreillette n'est pas abolie, et le pouls veineux conserve la forme auriculo-ventriculaire. Souvent même, le soulèvement *a* est exagéré, car l'oreillette se contracte avec une très grande énergie pour lutter contre la stase produite par le reflux.

B. — Modifications du soulèvement *v*.

Suivant la description classique, dans l'insuffisance tricuspidienne, l'onde rétrograde, envoyée par la contraction du ventricule, reflue jusqu'au niveau de la jugulaire et s'y traduit par un gonflement systolique de la veine ; c'est pourquoi le pouls veineux de l'insuffisance tricuspidienne serait toujours caractérisé par la disparition de l'affaissement systolique qui serait remplacé par un soulèvement.

Cette conception théorique est contredite par certains faits que l'on constate en clinique, comme nous l'avons vu en décrivant les différentes formes du pouls jugulaire dans l'insuffisance tricuspidienne. De plus, elle n'est pas absolument exacte au point de vue pathogénique, car elle ne tient pas compte de l'interposition entre l'orifice tricuspidien et la jugulaire d'un organe dont le rôle est particulièrement important, nous voulons parler de l'oreillette droite.

Avant de pouvoir apparaître au niveau de la jugulaire, le reflux tricuspidien doit traverser l'oreillette. Si cette dernière est dilatée, l'ondée de sang rétrograde est, en quelque sorte, « absorbée » par elle et ne parvient pas jusqu'à la jugulaire. La pression intra-auriculaire augmente, mais parfois d'une façon si peu marquée que la vitesse du courant sanguin dans les veines voisines ne se trouve pas

modifiée et que le pouls jugulaire continue à présenter, sur les tracés, une forme normale. Rihl (30) a d'ailleurs montré expérimentalement que les lésions de la tricuspide pouvaient ne pas modifier la forme du pouls veineux.

Dans d'autres cas, soit parce que l'oreillette est moins dilatée, soit parce que l'insuffisance est plus importante, les troubles de la circulation sont plus accentués. Le reflux tricuspидien, en pénétrant dans l'oreillette, commence par les distendre sans élever tout d'abord la pression à l'intérieur d'une façon notable. Mais, pendant le cours de la systole, le sang qui descend des veines caves vient s'ajouter au sang qui reflue du ventricule ; l'oreillette se remplit avec plus de rapidité que dans les conditions normales ; le soulèvement v , qui traduit la stase auriculaire, commence plus tôt que normalement et prend une forme largement étalée, il empiète peu à peu sur l'affaissement x , qui le précède, et il finit par ne laisser persister que la partie toute initiale de cette affaissement. Ainsi s'explique la production de la forme auriculo-ventriculaire de stase systolique.

Un degré de plus et l'affaissement x disparaît complètement ; le soulèvement v se fusionne avec le soulèvement c , une seule ondulation occupe toute la durée de la systole ventriculaire : la forme de pouls veineux caractéristique, pour tous les auteurs, de l'insuffisance tricuspидienne se trouve réalisée. Dans ce cas extrême, il est probable qu'il n'y a pas seulement stase auriculaire, mais que le sang régurgité par l'oreillette reflue jusques dans la jugulaire et que, comme l'avaient vu les anciens auteurs, c'est son impulsion qui produit le soulèvement systolique. Mais, nous l'avons dit déjà, il existe des faits de passage qui montrent le développement progressif de v et il est difficile de préciser d'après le graphique à quel moment le soulèvement v traduit non

plus seulement l'augmentation de la stase auriculaire, mais aussi le reflux du sang dans la jugulaire.

C'est pourquoi nous continuons de désigner par la lettre *v* le soulèvement qui occupe une plus ou moins grande partie de la systole et nous rejetons l'emploi d'une dénomination nouvelle, ainsi que la lettre *R* proposée par M. Lian, pour les cas où ce soulèvement est dû à l'onde rétrograde envoyée par le ventricule. Il nous paraît en effet impossible d'établir, dans les cas de transition, dans quelle mesure le reflux tricuspideen contribue à former ce soulèvement.

CHAPITRE V

LE POULS VEINEUX JUGULAIRE DANS L'INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE AVEC ARYTHMIE PERPÉTUELLE

Avant d'étudier les modifications du pouls veineux jugulaire dans l'insuffisance tricuspидienne avec arythmie perpétuelle, il convient d'établir les rapports qui existent entre l'insuffisance tricuspидienne et l'arythmie perpétuelle.

Cette question nous paraît devoir être résolue, non pas par l'observation clinique, ni par l'examen des tracés, comme on a tenté de le faire jusqu'ici, mais par une étude de physiologie pathologique.

§ 1. — Rapports de l'insuffisance tricuspидienne et de l'arythmie perpétuelle.

Dans l'arythmie perpétuelle, l'oreillette ne se contracte plus normalement ; elle est, selon tous les auteurs modernes, en état de *fibrillation*, c'est-à-dire qu'elle est agitée de contractions parcellaires, d'une sorte de trémulation incessante mais inefficace.

Cette disparition de la contraction normale de l'oreillette entraîne, selon nous, l'insuffisance tricuspидienne.

Par quel mécanisme, en effet, se produit la fermeture de la valvule tricuspide ?

Pour tous les auteurs français, l'occlusion de la valvule

est due uniquement à la systole ventriculaire. Pendant celle-ci, la pression du sang augmente à l'intérieur du ventricule, elle soulève les valves tricuspides qui, projetées l'une contre l'autre, s'accolent par leurs bords et oblitèrent l'orifice auriculo-ventriculaire. La contraction des muscles papillaires limite les mouvements passifs des valves et règle leur fonctionnement.

Mais Luciani (46) a attiré l'attention sur le rôle que joue la contraction de l'oreillette dans la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires. Il s'est appuyé sur une vieille expérience de Baumgarten (8) qui est la suivante : on fait pénétrer de l'eau sous faible pression à travers l'orifice mitral ou tricuspide dans les ventricules d'un cœur suspendu, après fermeture préalable de l'aorte et de la pulmonaire ; on voit alors les valves se clore spontanément. La contraction du ventricule a été inutile ; il a suffi, pour soulever les valves pendantes et les amener au contact l'une de l'autre, du jet d'eau qui représentait le sang envoyé pour la contraction de l'oreillette. La fermeture des valvules auriculo-ventriculaires se fait donc non pas au début de la systole ventriculaire, mais à la fin de la systole auriculaire.

MM. Pezzi et Sabri (57) ont montré qu'il était nécessaire d'admettre cette conception pour expliquer l'augmentation de pression intra-ventriculaire qui se produit au moment de l'intersystole. J. Henderson et F.-E. Johnson (29) ont tout récemment repris l'étude du mécanisme de la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires et ils ont démontré par des expériences minutieuses et convaincantes que l'occlusion était due à la contraction de l'oreillette, la systole ventriculaire ne venant jouer qu'un rôle adjuvant.

C'est cette théorie que nous admettons. Elle va nous permettre d'expliquer comment l'absence de la contraction auriculaire produit l'insuffisance tricuspide.

Luciani remarque que, si l'orifice auriculo-ventriculaire n'était pas déjà fermé au début de la systole ventriculaire, une régurgitation sanguine se produirait vers l'oreillette. Or, c'est ce qui arrive précisément quand l'oreillette ne se contracte plus normalement. L'occlusion de la valvule ne se fait pas à la fin de la systole auriculaire et lorsque survient la systole du ventricule, celle-ci soulève et rapproche les valves pendantes, mais, en même temps, elle envoie, à travers leur interstice, un mince filet de sang dans l'oreillette. Etant donnée l'incompressibilité des liquides, cette régurgitation, quelque faible qu'elle soit, va néanmoins persister pendant toute la durée de la systole. Dans le cœur droit, une insuffisance tricuspidiennne, modérée d'ailleurs, se trouvera ainsi réalisée; nous l'appellerons insuffisance fonctionnelle par défaut de contraction auriculaire.

La présence de l'insuffisance tricuspidiennne en cas de fibrillation auriculaire nous est d'ailleurs démontrée par les expériences récentes de MM. Clerc et Pezzi (10).

D'après nous, par conséquent, *dans l'arythmie perpétuelle il y a toujours insuffisance tricuspidiennne*, et celle-ci est *due à la disparition de la contraction normale de l'oreillette*.

La constance de l'insuffisance tricuspidiennne dans l'arythmie perpétuelle n'est pas admise par la généralité des auteurs. Ceux-ci se basent, pour la rejeter, sur des arguments tirés de l'observation clinique.

C'est ainsi que Theopold (73), Hewlett (35, 36), Hering (32-33) constatent que, dans de nombreuses observations d'arythmie perpétuelle, on ne trouve aucun des symptômes de l'insuffisance de la tricuspide; et Hering conclut qu'« on peut, dans certains cas, rejeter le diagnostic d'insuffisance tricuspidiennne avec grande vraisemblance » (33). Ce sont les cas dans lesquels le souffle xyphoïdien manque, dans lesquels il n'y a pas de stase dans la circulation veineuse, dans les-

quels, enfin, comme l'avait déjà dit Theopold, le pouls veineux n'apparaît que dans une certaine position de la tête et où il est relativement faible, difficile à enregistrer par l'inscription graphique, réduit à une faible pulsation du bulbe à peine visible à l'œil nu.

Aucun de ces signes ne nous paraît démontrer avec certitude l'absence de l'insuffisance tricuspide. En effet, le souffle manque souvent dans des insuffisances non douteuses. l'absence de stase veineuse, la faiblesse et le peu d'étendue du pouls jugulaire indiquent que le reflux tricuspide est modéré, mais non pas qu'il fait complètement défaut.

Une autre objection qu'oppose également la clinique a plus de valeur : « C'est la difficulté d'admettre la longue persistance d'une insuffisance tricuspide sans apparition des signes qui l'accompagnent habituellement (Vaquez, 75, p. 381). Il existe en effet des cas d'arythmie perpétuelle qui, observés pendant plusieurs années, ne se sont jamais accompagnés de troubles fonctionnels marqués et dans lesquels aucun signe n'a pu, à aucun moment, faire soupçonner la coexistence d'une insuffisance tricuspide.

Mais c'est que, d'après nous, il s'agit, dans l'arythmie perpétuelle, d'une insuffisance tricuspide de qualité particulière. Produite par la disparition de la contraction auriculaire, cette insuffisance doit à sa pathogénie spéciale d'être toujours modérée ; le reflux auriculo-ventriculaire n'est pas assez considérable pour qu'il puisse modifier sensiblement les conditions de la circulation générale : ainsi s'explique l'absence, en certains cas, de stase, d'œdèmes, de congestion hépatique et de pouls jugulaire facilement perceptible. Et c'est pourquoi le cœur peut s'adapter à l'insuffisance tricuspide de l'arythmie perpétuelle pendant de longues années d'une façon presque parfaite.

§ 2. — Description du pouls jugulaire de l'insuffisance tricuspidiennne dans l'arythmie perpétuelle.

Les considérations préliminaires que nous venons d'exposer nous montrent que, dans l'arythmie perpétuelle, il n'est pas nécessaire de trouver les signes de l'insuffisance tricuspidiennne pour pouvoir en affirmer la présence en tous les cas. Il nous paraît donc inutile et vain de rechercher sur le pouls veineux de l'arythmie perpétuelle les signes révélateurs de l'insuffisance tricuspide, comme l'ont fait MM. Hering et Lian. Pour nous, *le pouls veineux de l'arythmie perpétuelle est toujours symptomatique de l'insuffisance tricuspidiennne*, et c'est lui que nous décrirons.

Dans l'arythmie perpétuelle, le pouls veineux revêt la *forme ventriculaire*, c'est-à-dire qu'il ne présente aucun signe d'onde auriculaire, la disparition du soulèvement *a* étant due à la fibrillation auriculaire. De plus, pour certains auteurs, pour Mackenzie en particulier (49), les soulèvements *c* et *v* sont fusionnés; l'affaissement *x* a disparu et on ne constate plus sur le graphique qu'une onde unique et large occupant toute la durée de la systole. Ce dernier caractère n'est pas constant : les soulèvements *c* et *v* peuvent rester séparés par un affaissement *x* assez profond, ainsi que le montrent nos tracés. Ces variations ont pour nous une certaine importance.

La question du diagnostic de l'insuffisance tricuspidiennne est résolue dès que l'on a reconnu l'existence de l'arythmie perpétuelle. Mais ce serait établir un diagnostic tout à fait insuffisant que de se contenter d'affirmer la présence

de l'insuffisance tricuspidiennne. Le reflux est-il minime, incapable de modifier d'une façon sensible le cours du sang, ou bien est-il considérable au point de troubler profondément les conditions circulatoires et de provoquer une stase généralisée ? Voilà le problème clinique qu'il importe bien davantage d'approfondir et de résoudre, car il nous donnera la clef du pronostic. Il est, en effet, peu utile de savoir qu'il y a insuffisance tricuspidiennne si l'on n'en connaît point *le degré*.

L'examen du poulx veineux nous permet, dans une certaine mesure, de préciser l'importance de l'insuffisance tricuspidiennne dans l'arythmie perpétuelle.

Lorsque le poulx veineux est faible, peu visible, difficile ou même impossible à enregistrer, le reflux tricuspideen est modéré.

Dans d'autres cas, le poulx veineux donne une forte impulsion au doigt, il se laisse difficilement écraser. Sur le tracé jugulaire, le soulèvement *v* apparaît d'une façon très précoce ; devenu très large il tend à se fusionner avec le soulèvement *c*, et le graphique offre l'aspect d'un véritable cardiogramme. Il s'agit dans ces cas d'une grande insuffisance tricuspidiennne.

Les auteurs, reprenant l'idée de Potain, attribuent en général une grande importance à la disparition de l'affaissement *x*.

Ils pensent que l'insuffisance est importante lorsque le phlébogramme présente « un plateau systolique » (Hering, 33) « un grand soulèvement unique, holosystolique, sans dépression *x* » (Lian, 44). A nos yeux, l'absence de l'affaissement *x* n'a pas de signification bien précise. Nous avons vu l'affaissement *x* disparaître à la suite d'un simple changement de position, à la suite du passage de la position cou-

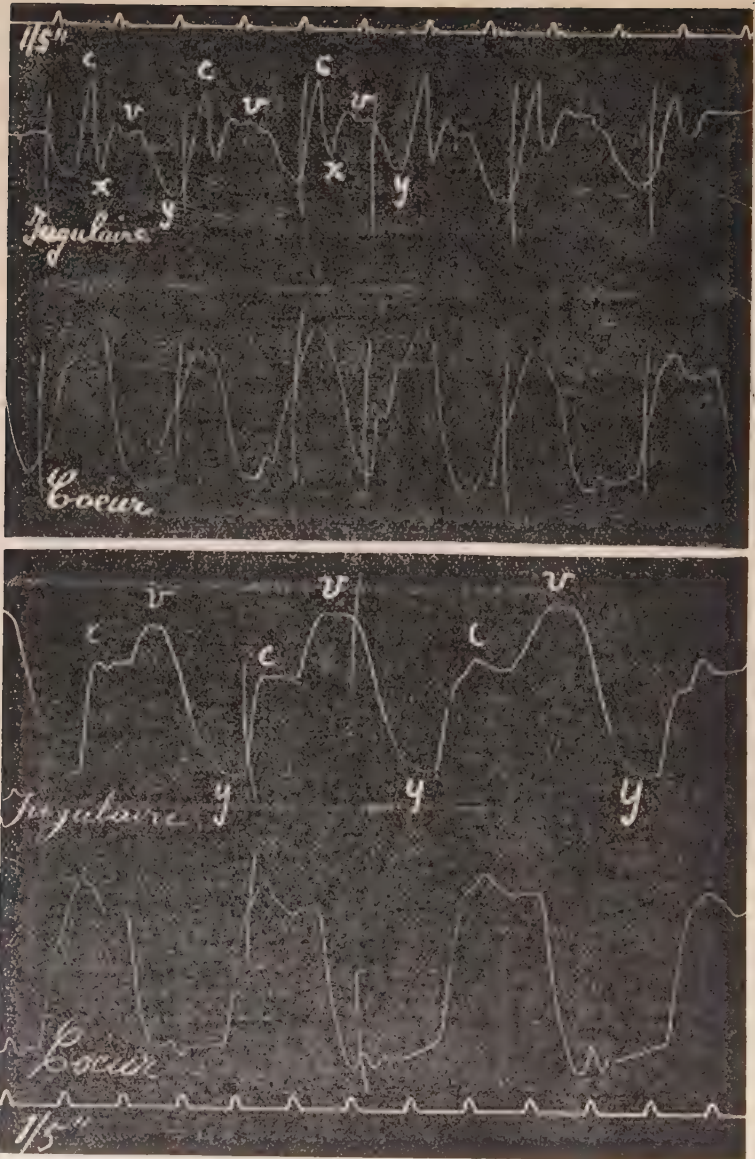
chée à la position assise (TRACÉS 14 et 16), nous l'avons vu disparaître d'un jour à l'autre et réapparaître ensuite sans qu'aucune modification apparente des conditions circulatoires ait pu expliquer ces variations (TRACÉS 13 et 14). Pour interpréter ces faits, il suffit de se rappeler quelles sont les causes qui produisent l'affaissement x . Les deux causes les plus importantes, l'abaissement de la cloison auriculo-ventriculaire et surtout le renforcement de l'aspiration intrathoracique au moment de l'évacuation systolique des ventricules continuent d'exercer leur action quel que soit le reflux tricuspide : la persistance de l'affaissement x ne peut donc indiquer le degré de l'insuffisance tricuspide.

Il faut avouer d'ailleurs qu'il n'est pas toujours facile de reconnaître le degré de l'insuffisance tricuspidiennne dans l'arythmie perpétuelle par l'examen du pouls jugulaire seul. Il conviendra de rechercher les autres signes de l'insuffisance ; une stase très marquée dans le système veineux, l'existence du pouls hépatique permettront d'affirmer qu'il s'agit d'une grande insuffisance.

Dans l'arythmie perpétuelle, le diagnostic du degré de l'insuffisance tricuspidiennne est très important, car il va nous renseigner sur l'état du cœur.

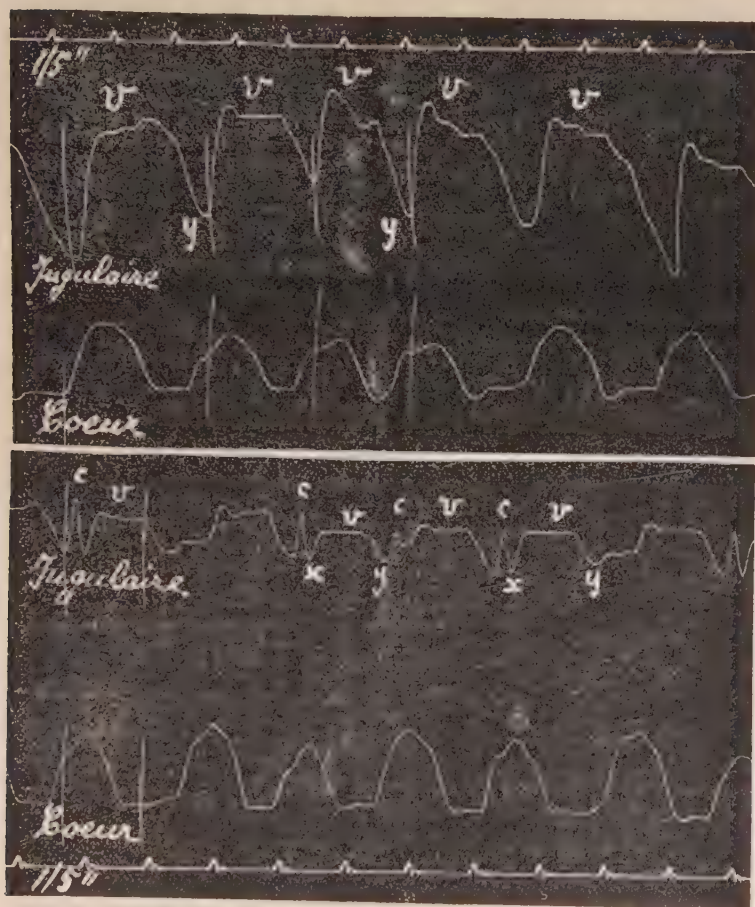
Le défaut de contraction auriculaire n'entraîne, en effet, qu'une insuffisance modérée et la fibrillation auriculaire ne peut expliquer, à elle seule, les grandes insuffisances tricuspidiennes que l'on peut rencontrer dans l'arythmie perpétuelle. Il s'y adjoint un autre élément : c'est la dilatation du ventricule droit qui écarte les valves tricuspides. L'insuffisance n'est plus seulement d'origine auriculaire, mais aussi d'origine ventriculaire.

Dans l'arythmie perpétuelle, par conséquent, une petite insuffisance de la tricuspide ne fait que traduire le défaut



TRACÉS 13 ET 14. — *Insuffisance tricuspideenne fonctionnelle et arythmie perpétuelle* (Observation VI). — Le soulèvement *a* a complètement disparu. En haut, les soulèvements *e* et *v* sont séparés par l'affaissement *x*; en bas ils sont fusionnés.

de la contraction auriculaire ; une grande insuffisance révèle la dilatation du ventricule droit et le pronostic de l'affection devient tout différent.



TRACÉS 15 et 16. — *Insuffisance tricuspide et arythmie perpétuelle* (Observation VII). — Le tracé supérieur a été enregistré dans la position assise, le tracé inférieur, immédiatement après, dans la position couchée. En haut, *c* et *v* sont fusionnés, en bas, ils sont séparés par l'affaïssement *x*. Le soulèvement *a* fait complètement défaut.

CHAPITRE VI

LE POULS JUGULAIRE

DANS LE DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE

TRICUSPIDIENNE

En présence d'un malade chez lequel on soupçonnera l'insuffisance tricuspidiennne, on devra examiner les mouvements qui se passent au niveau des veines jugulaires.

§ 1. — **Inspection et palpation.** — Elles ne fourniront le plus souvent que peu de renseignements précis.

Si les veines du cou présentent des pulsations, il ne faudra pas pour cela affirmer, comme l'avaient fait les premiers auteurs, l'existence d'un reflux pathologique. Potain (61) nous a en effet montré que le pouls veineux peut apparaître en dehors de toute lésion cardiaque. La constatation de pulsations jugulaires, à elle seule, ne nous permettra donc de porter aucune conclusion.

L'intensité et l'étendue des battements veineux n'acquièrent une certaine signification que dans les cas extrêmes.

S'ils sont discrets et limités, s'ils n'apparaissent que dans certaines positions de la tête, on peut supposer qu'il n'y a pas de gêne bien marquée de la circulation veineuse ; mais on ne saurait affirmer pour cela, ainsi que le fait Theopold (73), que la valvule auriculo-ventriculaire droite est restée parfaitement suffisante. Le reflux peut être si petit qu'il est en quelque sorte absorbé par l'oreillette et que le

cours du sang dans les veines n'en est pas troublé. L'absence dans l'insuffisance tricuspidiennne d'un pouls veineux perceptible a d'ailleurs été signalé, il y a longtemps déjà, par Bamberger (2), Thamm (72), Potain et Rendu (64).

Des pulsations très visibles, donnant une forte impulsion au doigt qui les palpe, perceptibles sur tout le trajet cervical des jugulaires externes et antérieures, ainsi que sur les anastomoses superficielles qui réunissent ces veines, indiquent assurément souvent l'inocclusion de la tricuspide, mais elles n'en constituent pas un signe de certitude ; car elles peuvent être uniquement dues, comme l'a vu Potain (63), à des contractions énergiques de l'oreillette en cas de stase veineuse.

Les anciens auteurs employaient divers artifices pour reconnaître au niveau des jugulaires le pouls veineux dit vrai, le pouls par reflux, caractéristique pour eux de l'insuffisance tricuspidiennne.

Ils exprimaient de bas en haut un segment de la veine jugulaire de manière à le vider progressivement de son contenu et ils cherchaient à voir s'il se remplissait au fur et à mesure qu'on s'éloignait du bulbe de la jugulaire. Ce procédé indique, comme l'a montré Potain (63), non pas le reflux ventriculo-auriculaire, mais uniquement le reflux auriculo-jugulaire. Il montre l'insuffisance des valvules veineuses, et nullement l'insuffisance de la tricuspide.

On a prétendu aussi que si, ayant comprimé la veine au milieu du cou, on constate que le segment inférieur ne se vide pas et continue à présenter des battements, on peut affirmer l'insuffisance tricuspidiennne (Merklen, 51). Ce phénomène indique simplement la gêne de la circulation veineuse ; il fait supposer la stase auriculaire sans qu'on puisse préciser la cause même de cette stase.

Il convient de remarquer que ces procédés ne s'adressent

qu'aux cas dans lesquels le sang reflue jusqu'au niveau de la jugulaire. Or, nous avons vu qu'il n'en est pas toujours ainsi dans l'insuffisance tricuspidiennne, l'ondée sanguine régurgitée pouvant être complètement « absorbée » par l'oreillette droite.

Potain en France et Riegel en Allemagne ont d'ailleurs démontré que la recherche de l'existence des battements, l'étude de leur intensité et de leur étendue n'apportent aucun signe de certitude pour le diagnostic d'une affection valvulaire du cœur droit. Ce qui importe, c'est d'analyser les mouvements veineux et de déterminer le moment de leur apparition dans le cours de la révolution cardiaque. Cette analyse et ce repérage doivent être pratiqués au moyen de la méthode graphique.

§ 2. **Méthode graphique.** — Lorsqu'on aura enregistré chez un malade le pouls jugulaire, il faudra, avant de chercher à interpréter les tracés obtenus, savoir si le cœur est régulier ou non. On palpera le pouls radial, on auscultera le cœur et — ce qui vaudra le mieux — on examinera les tracés : si les pulsations radiales et surtout si les battements cardiaques sont extrêmement irréguliers et inégaux entre eux, si le phlébogramme et le cardiogramme montrent que le soulèvement auriculaire fait constamment défaut et que les durées des révolutions cardiaques sont toutes inégales entre elles, on portera le diagnostic d'arythmie perpétuelle (1). Cette recherche préliminaire est de la plus haute importance : le diagnostic de l'insuffisance tricuspidiennne d'après l'examen des tracés jugulaires se présente, en effet, dans des conditions absolument différentes suivant qu'il existe ou non de l'arythmie perpétuelle.

(1) On se basera également sur l'électrocardiogramme qui montrera la disparition de P et l'existence de fibrillations.

A. — Dans l'arythmie perpétuelle, il y a toujours insuffisance tricuspidiennne; reconnaître celle-là c'est diagnostiquer, par là même, la présence de celle-ci. Mais, comme nous l'avons exposé déjà, il est important de connaître ici le degré de l'insuffisance. La précocité plus ou moins grande de l'apparition du soulèvement *v* nous l'indiquera dans une certaine mesure. Si le soulèvement *v* est peu étendu, l'insuffisance est *petite*, elle est due uniquement au défaut de contraction de l'oreillette. Si le soulèvement *v* prend une grande importance, s'il envahit une grande partie de la systole et s'il tend à se fusionner avec le soulèvement *c*, il s'agit d'une *grande* insuffisance tricuspidiennne, produite par la dilatation du cœur droit. L'examen du pouls jugulaire dans l'arythmie perpétuelle nous renseigne donc sur l'état du cœur et il fournit ainsi un élément important au point de vue du pronostic.

B. — Lorsque le cœur est régulier, le pouls jugulaire indique l'existence de l'insuffisance tricuspidiennne plus ou moins nettement, suivant les cas.

Quand on recueille, chez un malade, un phlébogramme d'aspect normal, on n'acquiert évidemment aucun élément positif en faveur de l'insuffisance tricuspidiennne, mais on ne doit pas pour cela rejeter ce diagnostic, comme le faisaient et comme le font encore beaucoup de cliniciens. Il peut s'agir, comme l'ont dit Hering, Rihl et Lian, d'une petite insuffisance qui s'accompagne d'un reflux ventriculo-auriculaire trop modéré pour qu'il se traduise au niveau des veines jugulaires. Ou bien l'insuffisance est importante, mais l'oreillette droite dilatée, interposée entre la tricuspide et la veine jugulaire, absorbe l'onde du reflux, si bien que le cours du sang dans les veines n'est pas troublé.

Les modifications que peut subir le tracé jugulaire ont une valeur variable au point de vue du diagnostic.

L'augmentation du soulèvement *a* indique la stase veineuse, sans qu'on puisse préjuger de la cause même de cette stase. L'atténuation de *a*, qui peut aller jusqu'à sa disparition, révèle l'asthénie auriculaire due à l'engorgement de l'oreillette : elle constitue un signe assez probant de reflux tricuspideen. Elle comporte un pronostic grave ; Janowski (39) la considère comme un signe d'agonie et nous-même avons vu la mort survenir trois jours après sa constatation. L'absence de soulèvement auriculaire ou, en d'autres termes, la forme ventriculaire du pouls veineux, s'observe également dans l'arythmie perpétuelle, où elle est produite par la fibrillation auriculaire et dans certaines tachycardies paroxystiques où elle est due au rythme nodal. Mais nous savons déjà poser le diagnostic de l'arythmie perpétuelle, et l'accès de tachycardie paroxystique est si caractéristique qu'on le reconnaîtra facilement ; aussi le pouls ventriculaire que l'on rencontrera dans ces cas ne sera-t-il point attribué à une insuffisance tricuspideenne.

Le soulèvement *v* peut être modifié dans l'insuffisance tricuspideenne : il se produit d'une façon plus précoce que dans les conditions normales et il prend une forme largement étalée. Mais cet aspect du soulèvement *v* n'est pas pathognomonique de l'insuffisance tricuspideenne, il ne fait que traduire l'augmentation de la stase auriculaire pendant la systole. Et, si la stase auriculaire peut être due à un reflux tricuspideen, elle peut être également produite par l'affaiblissement des contractions du muscle cardiaque qui ne parvient plus à vider complètement les cavités droites. C'est pourquoi, lorsque nous constatons sur un tracé un soulèvement *v* très étendu, envahissant l'affaissement *x* qui le précède, nous pouvons affirmer qu'il existe une stase très marquée dans l'oreillette, mais le phlébogramme ne

nous permet pas de diagnostiquer la cause même de cette stase et de savoir s'il s'agit d'un reflux tricuspideen ou d'une simple diminution dans la force de contraction du cœur. En pratique, d'ailleurs, ce diagnostic étiologique ne réclame généralement pas une précision absolue ; ce qui nous intéresse, ce n'est pas tant la présence ou l'absence d'un reflux ventriculo-auriculaire, c'est surtout l'état du cœur droit, la façon dont il se vide, — et pour tout dire d'un mot, — le degré d'insuffisance ou d'asystolie du cœur droit. Or c'est précisément ce que nous indiquent les modifications du pouls veineux jugulaire.

Dans les cas extrêmes, lorsque le soulèvement *v* est venu se confondre avec le soulèvement *c* et qu'une seule ondulation occupe toute la durée de la systole, lorsque, de plus, le soulèvement auriculaire est très atténué, le diagnostic d'insuffisance tricuspideenne devient plus certain ; le tracé jugulaire montre, en effet, une augmentation si considérable de la stase auriculaire qu'il semble douteux qu'elle puisse se produire en dehors de l'insuffisance tricuspide.

En somme, il n'y a pas de modifications du pouls veineux qui soit absolument pathognomonique de l'insuffisance tricuspideenne ; néanmoins, le pouls jugulaire nous fournit des indications de grande valeur : la forme *normale* montre que le reflux tricuspideen ne parvient pas jusqu'au niveau de la jugulaire, la forme *auriculo-ventriculaire de stase systolique* constitue un signe de probabilité en faveur de l'existence d'une insuffisance tricuspideenne et la forme *ventriculaire* est presque un signe de certitude.

Quant au *degré* de l'insuffisance tricuspideenne, le pouls jugulaire n'est pas capable de l'indiquer d'une manière exacte. Le soulèvement *v* apparaît, il est vrai, d'une façon plus ou moins précoce suivant l'importance du reflux tricuspideen, mais cette modification de *v* ne dépend pas seu-

lement de la quantité de sang régurgité, mais aussi du degré de la dilatation auriculaire. Le soulèvement *v* traduit, en effet, le stase auriculaire, et celle-ci ne variera pas considérablement quand un reflux important se produira dans une oreillette très dilatée, tandis qu'elle augmentera d'une façon sensible en cas de reflux moins considérable, mais se produisant dans une oreillette non dilatée. Makenzie (46) a attiré l'attention sur ce point : pour lui, un pouls veineux de forme normale indique, dans l'insuffisance tricuspiddienne, la dilatation de l'oreillette droite, un pouls ventriculaire montre, au contraire, que cette oreillette n'est pas dilatée. Cette conception renferme une certaine part de vérité, mais elle ne doit pas être appliquée avec trop de rigueur à la pratique. En réalité, la précocité plus ou moins grande de l'apparition du soulèvement *v* dépend à la fois du degré de la dilatation auriculaire et de l'importance du reflux tricuspiddien, et il est souvent difficile de savoir en clinique auquel de ces deux facteurs il convient de l'attribuer de préférence.

* * *

Ce que nous avons dit du pouls jugulaire dans l'insuffisance tricuspiddienne peut s'appliquer au pouls hépatique. Il n'y a pas de raison d'admettre *a priori* que le pouls hépatique est toujours uniquement systolique.

Dans l'insuffisance tricuspiddienne, lorsque le cœur est régulier, le pouls hépatique peut revêtir la forme *auriculaire* ou *auriculo-ventriculaire*; comme dans nos tracés 5 et 9; dans des cas rares, le pouls hépatique pourra présenter la forme *ventriculaire*.

Lorsqu'il y a arythmie perpétuelle, le pouls hépatique est toujours *ventriculaire*.

CHAPITRE VII

OBSERVATIONS

A — Insuffisance tricuspidiennne avec cœur régulier.

a) Pouls jugulaire de forme normale.

OBSERVATION I. — *Insuffisance tricuspidiennne organique. — Autopsie.*

M. Lel., 45 ans, entre le 23 juin 1912 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Lorain, service de M. le Dr Vaquez.

Dans les antécédents, on relève de nombreuses bronchites assez bénignes, mais de longue durée. Le malade est célibataire, il semble avoir été un alcoolique habituel.

Emphysémateux et obèse, le malade présentait déjà depuis une dizaine d'années de la dyspnée d'effort qui s'accroissait à l'occasion des bronchites; depuis trois ans environ, cette dyspnée est devenue persistante et elle est assez marquée pour rendre pénible tout travail. Il y a deux ans, est apparue pour la première fois l'œdème des jambes. Depuis ce moment le malade est entré trois fois à l'hôpital pour des crises d'asthénie avec anasarque et orthopnée. Chaque fois, il s'est trouvé très amélioré à la suite de la cure digitale et il a pu quitter l'hôpital après un mois de séjour en moyenne.

Depuis le 15 juin 1912 environ, le malade est de nouveau alité. La dyspnée apparaît à l'occasion des mouvements et elle se manifeste la nuit sous forme de crises paroxystiques qui empêchent le sommeil. Le malade présente une toux quinteuse très pénible qui amène une expectoration mousseuse.

L'œdème, d'abord localisé aux malléolles, envahit progressivement les membres inférieurs, puis le tronc. Le malade entre le 23 juin à l'hôpital. La digitale amène une diurèse peu marquée ; on constate néanmoins une certaine amélioration.

Mais à partir du 20 juillet, la dyspnée devient de nouveau très intense, l'œdème progresse et s'étend à tout le corps et c'est en pleine crise d'asystolie que nous examinons le malade le 26 juillet 1912.

EXAMEN. — Le malade est assis dans son lit, en orthopnée. Le moindre mouvement accroît considérablement la gêne respiratoire. Le faciès est pâle et bouffi, les conjonctives présentent une teinte subictérique, les lèvres sont cyanosées. Les extrémités sont cyanosées et froides. L'affaiblissement est extrême.

Le sujet est obèse. Il présente de l'anasarque. L'œdème est très prononcé au niveau des membres inférieurs, il distend considérablement le scrotum, il infiltre le tissu cellulaire sous cutané des parois abdominale et thoracique, et il existe également au niveau des membres supérieurs et de la face.

L'intensité de cet œdème rend l'exploration de certains organes très difficile.

C'est ainsi qu'à l'examen du cœur on ne peut découvrir la pointe ni par l'inspection, ni par la palpation en décubitus latéral gauche. La percussion n'apporte aucun renseignement, car le sujet est emphysémateux, le thorax est globuleux et il est impossible de délimiter avec précision la matité cardiaque. L'auscultation fait entendre un souffle systolique, assez doux, qui occupe toute la zone préventriculaire, dont le maximum est à la pointe et également sur le bord gauche de l'appendice xyphoïde et qui ne se propage pas vers l'aisselle, ni dans le dos. A la base du cœur, le deuxième bruit est très accentué au foyer d'auscultation de l'orifice pulmonaire.

La radioscopie révèle une dilatation marquée des cavités droites.

Le pouls radial est rapide, il bat 150 pulsations à la minute, il est petit, très difficile à palper, il semble régulier. Etant donnés l'extrême petitesse du pouls, et, d'autre part, l'œdème qui infiltre le poignet, il est impossible de mesurer la pression

artérielle soit avec le procédé de Riva-Rocci, soit avec l'oscillomètre de Pachon, dont l'aiguille ne présente aucun mouvement notable.

Les *jugulaires* sont légèrement distendues, elles sont animées de battements visibles, mais d'une amplitude modérée.

Le *foie* paraît gros, mais il est difficile de délimiter avec exactitude son bord inférieur à cause de l'œdème de la paroi abdominale et à cause de l'obésité du sujet. Le foie est très nettement douloureux à la palpation. On ne perçoit pas de pulsation hépatique.

À l'examen des *poumons*, la sonorité est augmentée, le murmure vésiculaire est diminué, l'expiration est prolongée. Aux bases, qui présentent de la submatité à la percussion, on entend de nombreux râles sous-crépitaux fins.

Les *urines* sont diminuées de quantité (450 gr. en 24 h.), hautes en couleur; elles contiennent une quantité assez notable d'albumine.

Le *tracé jugulaire* est assez facile à enregistrer, mais il est impossible d'inscrire le pouls artériel soit au niveau de la radiale, soit au niveau de la fémorale, à cause de la petitesse du pouls et à cause de l'infiltration œdémateuse des tissus qui recouvrent le vaisseau. Le choc de la pointe du cœur n'est perceptible ni à l'inspection, ni à la palpation; lorsque l'on applique le bouton du cardiographe dans le 6^e espace intercostal, un peu en dehors du mamelon, le style inscripteur effectue de très légères oscillations: le cardiogramme est loin d'être démonstratif, pourtant les petits ressauts qu'il présente permettent de repérer le début de la systole et, par suite, d'interpréter le tracé jugulaire inscrit simultanément. (Tracé 2, p. 54.)

Le malade a succombé le 27 juillet 1912, c'est-à-dire le lendemain du jour où nous l'avons examiné et où nous avons enregistré le pouls veineux jugulaire.

AUTOPSIE. — On note l'adhérence totale des plèvres pariétale et viscérale. Les *poumons* laissent sourdre, à la coupe, une quantité assez considérable de liquide d'œdème; ils présentent de la congestion aux bases.

La péricarde est dépoli et légèrement épaissi, il présente

quelques adhérences à la paroi et aux organes du médiastin postérieur et il contient deux ou trois cuillerées à soupe de liquide citrin.

Le cœur n'est pas très augmenté de volume, il s'étale sur la table d'autopsie. Il pèse 350 grammes. L'appareil valvulaire mitral paraît sain et suffisant (épreuve de l'eau). *Les valves tricuspides, surtout les valves postérieure et droite, sont épaissies, sclérosées, réduites de volume.*

Le foie est gros, congestionné, d'apparence muscade.

Les reins sont congestionnés.

OBSERVATION II. — *Crises d'asystolie successives. — Insuffisance mitrale fonctionnelle. — Insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle.*

M. Hug..., 55 ans, horticulteur, entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Lorain, service de M. le Dr Vaquez, le 8 décembre 1912, pour une crise d'asystolie.

ANTÉCÉDENTS. — A l'âge de 23 ans, le sujet a eu une fièvre typhoïde d'allure grave, dont la convalescence a duré sept mois.

Il a joui d'une santé parfaite jusqu'à l'âge de 50 ans et ne semble avoir fait d'excès d'aucune sorte.

MALADIE ACTUELLE. — Il y a 5 ans, à la suite d'un effort, brusquement le sujet est pris d'une dyspnée violente qui dure plusieurs heures. Les jours suivants, il ne peut travailler que difficilement, car il est rapidement essoufflé. La dyspnée d'effort s'accroît progressivement. le malade constate de l'œdème au niveau des malléoles et, huit mois après le début des accidents, il entre dans le service de M. le Dr Vaquez en pleine crise d'asystolie avec dyspnée continue et anasarque. La digitale fait disparaître tous les troubles et, au bout d'un mois, le malade quitte l'hôpital, ne conservant qu'un peu de dyspnée d'effort. Il recommence à travailler et il se porte bien pendant huit mois ; mais de nouveau apparaissent les battements de cœur et la dyspnée qui le forcent à revenir dans le service de M. le Dr Vaquez, où nous l'avons examiné à ce moment pour la première fois.

Il n'y avait pas d'œdème, pas d'hypertrophie du foie. Le

cœur était dilaté et on entendait un souffle systolique à la pointe. Ce souffle a disparu lorsque le cœur est revenu sur lui-même à la suite d'un traitement approprié. Il s'agissait donc d'une insuffisance mitrale *fonctionnelle*.

Depuis ce moment, la maladie poursuit son évolution, se manifestant, par intervalles, par des crises toujours analogues. Le malade, chaque fois très amélioré à sa sortie de l'hôpital, garde le repos chez lui pendant un certain temps, puis il essaie de recommencer à travailler. Mais, au bout d'une période qui varie de deux à cinq mois, les battements de cœur réapparaissent, la dyspnée devient de plus en plus marquée, elle arrête le malade deux ou trois fois pendant l'ascension d'un étage, puis elle interrompt la marche en terrain plat, enfin elle condamne le malade au fauteuil et au lit. Instruit par l'expérience, H... n'attend pas en général l'apparition des œdèmes pour revenir faire un séjour à l'hôpital. Là, chaque fois, on retrouve le souffle systolique mitral ; chaque fois, celui-ci disparaît après la cure digitalique et le malade peut quitter l'hôpital après un mois de séjour environ.

L'examen radioscopique pratiqué plusieurs fois a révélé une grosse dilatation des cavités droites et gauches.

A quatre ou cinq reprises, on a essayé d'inscrire le pouls veineux jugulaire, sans jamais y parvenir.

Depuis quatre ans, H... observe d'une manière ininterrompue un régime strictement déchloruré.

Le dernier séjour de H... dans le service a duré du 4 octobre au 28 novembre 1912. Il est sorti, cette fois, sur sa demande. Mais il avait été victime d'un refroidissement. Rentré chez lui, il a présenté des quintes de toux fréquentes avec expectoration abondante. Les battements du cœur, la dyspnée, l'hypertrophie douloureuse du foie, l'œdème des jambes le ramènent à l'hôpital dans un état, cette fois, plus grave que de coutume. Il entre salle Lorain, le 8 décembre 1912.

EXAMEN. — Le malade est assis dans son lit, en orthopnée. Le faciès est pâle, d'une teinte légèrement subictérique, plus accusée au niveau des conjonctives. Les lèvres sont cyanosées. Une toux fréquente et quinteuse amène une expectoration mousseuse très abondante. On constate un œdème léger et mou au niveau des malléoles.

A l'examen du *cœur*, la pointe bat dans le 7^e espace intercostal, en dehors du mamelon, à 16 centimètres du bord gauche du sternum ; elle est très peu mobile. En dedans de la pointe, les 6^e et 7^e espaces intercostaux présentent une rétraction systolique très prononcée qui offre l'apparence d'un mouvement de roulis. La matité cardiaque déborde le bord droit du sternum de plus d'un travers de doigt.

A l'auscultation, les bruits sont réguliers. On entend à la pointe un bruit de galop présystolique et un souffle systolique prolongé, rude, un peu râpeux, qui se propage jusques dans l'aisselle et dans le dos. Sur le bord gauche du sternum, au niveau du 5^e espace intercostal, on entend un souffle plus court et plus doux, qui ne se propage point et qui n'est perceptible que dans une région peu étendue. A la base du cœur, les bruits sont normaux.

Le *pouls* est très petit, régulier, battant 100 pulsations à la minute. La tension artérielle systolique est de 14, la tension diastolique est de 11,5 à l'oscillomètre de Pachon.

Les *veines jugulaires*, légèrement distendues, ne présentent pas de battements visibles, mais nous pouvons enregistrer le pouls jugulaire. (Tracé 3, p. 55.)

Le *foie* déborde de cinq travers de doigt le rebord costal et descend plus bas que l'ombilic ; il est très douloureux à la palpation. Le *reflux hépato-jugulaire* est extrêmement net.

A l'auscultation des *poumons*, on trouve au niveau des bases, surtout à droite, de nombreux râles sous-crépitaux.

Les *urines* sont peu abondantes (250 gr. en 24 h.), hautes en couleur ; elles ne contiennent pas d'albumine.

Le malade prend L gouttes de la solution de digitaline cristallisée au millième en trois jours, les 10, 11 et 12 décembre.

13 décembre. — L'état général est bien meilleur. Il n'y a plus ni dyspnée, ni toux, ni expectoration. Le souffle d'insuffisance mitrale est devenu plus intense, le souffle tricuspide s'est considérablement atténué.

Il est absolument impossible d'enregistrer le pouls veineux.

18 décembre. — L'amélioration est considérable. Le malade ne présente plus aucun trouble fonctionnel. Les urines sont claires et abondantes (2 l. et demi en 24 h.), le foie reste gros,

mais il est moins douloureux, le poulx est bien frappé, il bat 80 pulsations par minute.

A l'auscultation, le souffle mitral est à peine perceptible, le *souffle tricuspideen a complètement disparu.*

OBSERVATION III. — *Maladie mitrale. Insuffisance tricuspideenne fonctionnelle.*

M^{me} Ol..., 31 ans, mécanicienne, entre, le 21 octobre 1912, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Damaschino, service de M. le Dr Vaquez, pour une crise d'asystolie.

A l'âge de 16 ans la malade a eu une fièvre typhoïde qui l'a maintenue six semaines au lit et qui paraît avoir guéri sans laisser de traces.

A l'âge de 17 ans, la malade devient enceinte et, à cette occasion, elle éprouve pour la première fois des battements de cœur. L'accouchement se fait normalement et la mère peut allaiter elle-même son enfant. Mais, depuis ce moment, les battements de cœur surviennent assez fréquemment à l'occasion des efforts.

Il y a six ans, environ, la malade remarque qu'elle est un peu oppressée lorsqu'elle accomplit des efforts. Cette dyspnée va en s'accroissant, apparaissant à l'occasion de la montée des escaliers, d'une marche rapide. Elle s'aggrave et devient continue lorsque la malade s'enrhume, tousse et crache, ce qui se produit tous les hivers.

Au mois de mars 1912, tous ces troubles sont très marqués et l'œdème des jambes apparaît. La malade est forcée d'interrompre son travail de mécanicienne et elle entre, le 28 mars 1912, salle Damaschino, service de M. le Dr Vaquez. La présence d'un léger frémissement présystolique à la pointe du cœur, d'un souffle systolique siégeant à la pointe et se propageant vers l'aisselle et du doublement du deuxième bruit à la base font porter le diagnostic de *maladie mitrale*.

Les troubles fonctionnels disparaissent après une dizaine de jours de repos et la malade sort de l'hôpital.

Depuis ce moment, la malade a abandonné son métier de mécanicienne. Bientôt les battements de cœur apparaissent

de nouveau ; depuis le mois d'août, ils augmentent de fréquence et s'accompagnent d'une dyspnée qui se manifeste à l'occasion des efforts, mais qui revêt aussi parfois l'aspect de crises asthmatiformes. La malade constate de l'œdème des jambes. Le ventre se ballonne. Fin septembre, la malade présente, pendant une semaine, des vomissements bilieux répétés.

Elle ne suit pas de traitement et continue de vaquer aux soins de son ménage. Pourtant, depuis le mois de septembre, elle n'est pas sortie de chez elle, car elle a peine à gravir les marches de l'escalier jusqu'au premier étage où elle habite. Elle s'alite le 13 octobre et entre à l'hôpital Saint-Antoine le 21 octobre 1912.

On porte le diagnostic de *maladie mitrale* en crise d'asystolie légère et l'on prescrit L gouttes de la solution de digitale au millième à prendre en trois jours. Les signes d'insuffisance cardiaque rétrocedent ; la quantité d'urine passe de 1.500 gr. à 2.500 gr. en 24 heures et, à partir du 15 novembre, la malade commence à se lever et à effectuer de courtes promenades.

Mais, le 18 novembre, à la suite d'un refroidissement, elle se met à tousser et à émettre une expectoration mousseuse abondante. La dyspnée apparaît au moindre effort, retenant la malade au lit et des crises de dyspnée paroxystiques empêchent le sommeil. Le ventre se ballonne, la quantité des urines diminue. C'est sur ces entrefaites que nous examinons la malade.

Examen, le 27 novembre 1912. — La malade est assise dans son lit, en proie à la dyspnée à l'occasion du moindre mouvement.

Le faciès est angoissé, les pommettes sont couvertes de varicosités rougeâtres, les lèvres sont cyanosées, le teint est subictérique.

La malade présente des quintes de toux assez fréquentes, qui amènent une expectoration mousseuse abondante.

Il n'y a pas d'ascite, pas d'œdème des jambes.

A l'examen du cœur, l'inspection révèle des battements très marqués au niveau de la région de la paroi thoracique qui répond à la face antérieure du ventricule droit. Il existe éga-

lement des battements épigastriques. La pointe du cœur bat dans le 5^e espace intercostal, à 12 centimètres du bord gauche du sternum. La matité cardiaque déborde très nettement de deux travers de doigt le bord droit du sternum. L'auscultation fait entendre à la pointe un souffle intense, prolongé, en jet de vapeur, qui remplace le 1^{er} bruit, remplit toute la systole et qui se propage vers l'aisselle. Sur le bord gauche de la base de l'appendice xyphoïde, on entend un souffle systolique beaucoup plus court, moins intense, plus rude et plus râpeux, qui se propage vers la gauche, tout en s'atténuant; le foyer de ce souffle est nettement séparé par une zone de silence du foyer du souffle de la pointe. A la base du cœur, le deuxième bruit pulmonaire est très éclatant, il est suivi d'un souffle diastolique très court.

Le *pouls* radial est petit et régulier. La tension artérielle systolique est de 10, 5, la tension diastolique est de 8, 5 au sphygmo-tensiomètre de Vaquez.

A l'examen des *veines du cou*, le bulbe n'est pas visible, la jugulaire externe est distendue et présente de légers battements qui persistent lorsque l'on comprime la veine au milieu de son trajet. Le pouls de la jugulaire interne est à peine visible. Le pouls jugulaire a été dans ce cas très difficile à enregistrer, car il ne donnait qu'une impulsion extrêmement faible au style inscripteur. (Tracé 4, p. 55.)

Le *foie* est très augmenté de volume : le bord supérieur est au niveau du 5^e espace intercostal, le bord inférieur atteint l'ombilic, débordant de 9 centimètres le rebord costal. Le foie est très dur, peu douloureux. Par l'inspection et à l'aide de la main posée à plat sur l'hypochondre droit, on constate que le foie est animé, dans sa totalité, de légers battements. Nous avons enregistré ici le pouls hépatique. (Tracé 5, p. 56.)

A l'examen des *poumons*, on constate au sommet gauche, en arrière, de la submatité et une expiration très prolongée. Au niveau de bases qui ont perdu leur sonorité, on entend de nombreux râles sous-crépitants.

La malade a perdu tout appétit, les digestions sont lentes et difficiles, la constipation est habituelle.

Les urines présentent une teinte très foncée, elles sont troubles, légèrement albumineuses.

En somme, il s'agit d'une crise d'asystolie à prédominance pulmonaire et hépatique.

29 novembre. — L'état est stationnaire. L'électrocardiogramme pris ce jour-là par M. le Dr Bordet révèle une très forte contraction des oreillettes (P très marqué).

30 novembre et 1^{er} décembre. — La malade prend, chaque jour, L gouttes de la solution de digitaline cristallisée de Nativelle.

4 décembre. — La diurèse commence à apparaître, la toux est moins fréquente, l'expectoration est peu abondante, la dyspnée d'effort est moins marquée, le sommeil est possible. Les signes stéthoscopiques sont identiques.

19 décembre — L'amélioration est considérable. On ne constate plus ni toux, ni expectoration ; la dyspnée apparaît pourtant encore à l'occasion d'efforts même peu marqués.

Le souffle systolique tricuspïdien a disparu. On ne constate plus à l'inspection ni battements de la jugulaire, ni battements hépatiques. On ne trouve plus de signes de congestion au niveau des bases pulmonaires.

La malade émet, dans les 24 heures, un litre et demi d'urines claires qui ne contiennent plus d'albumine.

Nous ne réussissons pas à enregistrer par la méthode graphique ni le pouls veineux, ni le pouls hépatique.

La malade sort de l'hôpital sur sa demande.

b) Pouls jugulaire de forme auriculo-ventriculaire de stase systolique.

OBSERVATION IV. — *Dilatation du cœur droit. — Insuffisance tricuspïdienne fonctionnelle. — Guérison et récidive. — Enregistrement de tracés jugulaires succésifs.*

M. Des..., 36 ans, cocher, vient le 18 novembre 1912 à la consultation externe du service de M. le Dr Vaquez à l'hôpital Saint-Antoine, se plaignant de dyspnée d'effort.

ANTÉCÉDENTS. — Bien portant jusques-là, le malade a eu à l'âge de vingt-huit ans une crise de rhumatisme articulaire aigu généralisé qui l'a maintenu alité pendant sept mois. Il n'a conservé aucun trouble fonctionnel à la suite de cette crise. Il n'est pas alcoolique.

MALADIE ACTUELLE. — Il y a deux ans, à la suite de secousses morales et de fatigues physiques, le malade se plaint de douleurs siégeant au niveau de la région précordiale. Depuis dix-huit mois environ, il a de la dyspnée d'effort qui devient de plus en plus marquée. En avril 1912, il présente une congestion pulmonaire bilatérale, qui guérit en dix jours. Mais bientôt après, apparaît l'œdème des jambes ; le ventre se ballonne, le malade accuse des douleurs au niveau de la région hépatique, le taux des urines s'abaisse. Le malade prend des doses faibles de digitale, qui n'amènent qu'une légère amélioration de son état.

Le 16 juillet, on pratique la paracentèse de l'abdomen et l'on évacue sept litres de liquide ascitique. Depuis ce moment, le ventre a recommencé à enfler. Le malade constate le soir de l'œdème au niveau des malléoles. Il accuse des palpitations avec sensation d'accélération des battements du cœur. Il présente de la dyspnée d'effort, mais il peut néanmoins gravir un étage sans être très essoufflé et il est venu à pied à l'hôpital. Depuis le début de sa maladie, son poids a diminué de vingt kilogrammes.

Depuis le mois de juin, le malade suit un régime déchloruré surtout végétarien. Il n'a jamais gardé le repos absolu.

EXAMEN LE 16 NOVEMBRE 1912. — Le malade présente une dyspnée légère à la suite des mouvements. La position allongée lui est plus pénible que la position assise.

Le facies est congestif, les pommettes sont couvertes de varicosités, les conjonctives sont subictériques. Il n'y a pas d'œdème des jambes. L'abdomen est distendu par une ascite qui paraît peu considérable.

A l'examen du cœur, la pointe bat dans le 5^e espace intercostal, sur la ligne mamillaire ; elle est mobile. Le choc de la pointe donne une forte impulsion à la main qui palpe. La matité cardiaque déborde le bord droit du sternum de deux travers de doigt. L'auscultation fait entendre à la pointe un souff-

fle systolique, assez court, intense, en jet de vapeur, qui se propage dans l'aisselle. Sur le bord gauche du sternum, à la base de l'appendice xyphoïde, on entend un souffle systolique, très léger, difficile à percevoir. Le souffle est, en effet, masqué par un rythme de galop droit.

Le *pouls* est bien frappé, il bat 108 pulsations par minute ; il est régulier, mais légèrement inégal, les pulsations étant plus ou moins fortes.

La *pression artérielle* systolique est de 17, la pression diastolique de 12, 5 à l'oscillomètre de Pachon.

Les *jugulaires* sont distendues, le bulbe de la jugulaire interne est visible des deux côtés. Les veines jugulaires sont animées de battements d'assez grande amplitude ; la pression de la jugulaire externe au milieu de son trajet semble augmenter l'intensité des battements dans le segment inférieur.

Le *foie* est dur, très gros ; son bord inférieur dépasse le rebord costal de cinq travers de doigt. Il est douloureux à la palpation. Il semble présenter des battements. Le *reflux hépato-jugulaire* existe, mais il n'est pas très marqué.

Les *poumons* ont conservé leur sonorité normale, sauf en avant au sommet gauche qui est submat. Aux bases, on entend quelques râles sous-crépitaux fins.

Les *urines* sont peu abondantes, hautes en couleur ; elles contiennent une grande quantité d'albumine.

On prescrit le repos absolu au lit le régime lacté et deux granules de digitaline amorphe de Homolle et Quéven pendant quatre jours.

23 novembre 1912. — Le malade est en voie d'amélioration manifeste. Après la digitale le taux des urines est monté à 3 l. en 24 heures. La dyspnée d'effort est moins marquée. Le ventre a diminué de volume.

À l'examen du cœur, le bruit de galop est très net, le souffle systolique mitral est plus doux ; on ne retrouve pas le souffle tricuspïdien. Au niveau du bord gauche du cœur, on entend des frottements pleuraux. Le pouls bat à 84 pulsations par minute. La pression artérielle systolique est de 16, 5, la pression diastolique de 13 à l'oscillomètre de Pachon ; la pression systolique est de 14 par la méthode de Riva-Rocci. Les jugulaires

sont toujours distendues et battantes, le foie reste gros, mais il n'est plus douloureux.

Les urines sont claires et ne contiennent que des traces d'albumine.

7 décembre 1912. — Le malade a pris, pendant dix jours, 1 gramme de théobromine par jour. Mais il n'a pas observé le repos et il s'est livré à de menus travaux dans son intérieur. Il revient aujourd'hui se plaignant à nouveau d'essoufflement et de palpitations. En auscultant le cœur, on retrouve le souffle mitral; au foyer tricuspideen, on entend un léger souffle systolique : ce dernier est, à la vérité, assez difficile à distinguer du souffle mitral; qui s'entend sur une zone très étendue et qui se propage vers le sternum aussi bien que vers l'aisselle. La radioscopie montre la dilatation du cœur droit. Le foie, très gros et très douloureux à la palpation, présente des battements. Les jugulaires sont distendues légèrement et animées de battements visibles. Le pouls bat à 36, il est bien frappé. La pression artérielle maxima est de 46, la pression minima de 13 à l'oscillomètre de Pachon. Les urines sont peu abondantes, hautes en couleur; elles contiennent une notable quantité d'albumine.

14 décembre 1912. — L'état ne s'est pas amélioré. Le malade accuse de la dyspnée d'effort, des palpitations, de la toux. Les signes physiques ne sont pas modifiés.

Nous prescrivons le repos absolu et la digitale.

21 décembre 1912. — Le malade a présenté une diurèse très abondante à la suite de la cure digitalique. La dyspnée d'effort est bien moins marquée, le ventre est moins ballonné. Le bruit de galop est encore net à l'auscultation du cœur, le souffle est difficile à percevoir. Le foie ne présente plus de battements.

24 janvier 1913. — Le malade est dans un état excellent. Il peut se livrer à de légers travaux sans présenter de dyspnée. Les bruits du cœur sont normaux. Le foie s'est rétracté, il dépasse de trois travers de doigt le rebord costal. Les jugulaires ne sont pas distendues, elles présentent de légers battements dans la région de la base du cou.

Le malade se propose de recommencer bientôt à travailler, en choisissant un métier peu fatigant.

TRACÉS JUGULAIRES. — Nous avons enregistré un tracé jugu-

laire le 16 novembre 1912, lorsque le malade était en crise d'asystolie à prédominance hépatique. (Tracé 6, p. 57.)

Le tracé 7 a été inscrit le 23 novembre, après la prise de la digitale, dans une phase d'amélioration.

Le tracé 8 a été pris au cours d'une nouvelle crise d'asystolie, le 7 décembre 1912. L'existence d'une insuffisance tricuspидienne était certaine, étant donnés le souffle xyphoïdien, la dilatation du cœur droit, le pouls hépatique. Ce dernier a été enregistré le même jour. (Tracé 9, p. 59.)

Enfin, le 24 janvier 1913, lorsque l'amélioration était considérable, nous avons inscrit le tracé 10.

c) Pouls jugulaire de forme ventriculaire.

OBSERVATION V. — *Insuffisance mitrale. — Insuffisance tricuspидienne fonctionnelle. — Autopsie.*

M. Lev., 38 ans, entre salle Lorain, service de M. le Dr Vaquez, à l'hôpital Saint-Antoine, le 11 juin 1912, pour une crise d'asystolie.

Dans les antécédents, on ne relève ni rhumatisme, ni maladie infectieuse. Le malade a reçu, il y a trois ans, un choc violent sur la poitrine et c'est à ce traumatisme qu'il attribue l'affection cardiaque dont il est atteint. Depuis ce moment en effet, il se plaint de douleurs intermittentes au niveau de la région précordiale. Peu après, est apparu de la dyspnée d'effort et celle-ci s'est accentuée progressivement. Depuis deux ans environ, le malade constate de l'œdème malléolaire, surtout marqué le soir. En octobre 1911, le malade présente une crise d'asystolie avec dyspnée continue et œdème très prononcé des membres inférieures; il entre à l'hôpital; très amélioré par un traitement digitalique, il en sort après un mois de séjour. Mais, depuis ce moment, il ne peut se livrer à aucun travail; la dyspnée apparaissant au moindre effort, et le malade garde la chambre. Il entre de nouveau à l'hôpital en mars 1912 pour une crise d'asystolie. Dès sa sortie de l'hôpital, les troubles fonctionnels réapparaissent et s'accroissent progressivement. La dyspnée devient continue, l'œdème malléolaire est persistant, le malade présente des quintes de toux fréquentes; il

accuse des douleurs au niveau de la région hépatique, il a perdu tout appétit et l'affaiblissement est extrême. Il entre dans le service le 11 juin 1912.

EXAMEN. — Le malade est assis dans son lit, en orthopnée. Le facies est pâle, de teinte légèrement subictérique, les lèvres sont cyanosées. Il présente des quintes de toux fréquentes; l'expectoration est peu abondante, mousseuse. Le ventre est ballonné. On constate un œdème très prononcé, blanc et mou, au niveau des membres inférieurs; les parties génitales sont également infiltrées.

A l'examen du *cœur*, la pointe bat dans le 6^e espace intercostal sur la ligne mamillaire; le choc de la pointe est très difficile à percevoir à la palpation. La matité cardiaque déborde nettement de deux travers de doigt le bord droit du sternum. L'auscultation fait entendre au niveau de la pointe un souffle qui occupe toute la durée de la systole, qui est très intense, en jet de vapeur, et qui se propage dans l'aisselle et dans le dos. Au niveau de la base de l'appendice xyphoïde, sur le bord gauche du sternum, il existe un autre souffle systolique plus court et plus doux qui s'entend dans une région peu étendue. A la base, le deuxième bruit est accentué au foyer pulmonaire.

Le *pouls* est petit, régulier, il bat 90 pulsations à la minute. La *pression artérielle* maxima est de 12, la pression minima est de 7 au sphygmo-tensiomètre de Vaquez.

Les *jugulaires* sont très distendues et sont animées de battements.

Le *foie* est gros, douloureux à la palpation; le bord inférieur déborde les fausses côtes de cinq travers de doigt et descend jusqu'au niveau de l'ombilic. On peut provoquer très nettement le *reflux hépato-jugulaire*.

A l'examen des *poumons*, les bases présentent de la submatité à la percussion et l'auscultation fait entendre à ce niveau de nombreux râles sous-crépitaux fins. La respiration est légèrement soufflante à la base droite.

Les *urines* sont peu abondantes (500 gr. en 24 heures), troubles, hautes en couleur. Elles contiennent des traces d'albumine.

15 et 16 juin 1912. — Le malade prend chaque jour L

gouttes de la solution de digitaline cristallisée au millième.

20 juin. — On constate une amélioration notable. La quantité des urines est de 2 litres par 24 heures. La dyspnée n'est plus continue, elle n'apparaît qu'à l'occasion des changements de position. L'œdème n'existe plus qu'au niveau des malléoles.

Le foie reste gros, mais il n'est pas douloureux à la palpation. Le reflux hépato-jugulaire peut toujours être produit. A l'auscultation du cœur, le souffle mitral est très intense, le souffle tricuspidien est par contre difficile à percevoir.

Dans le courant du mois de juillet, le malade, qui était en voie d'amélioration manifeste, est pris brusquement de points de côté douloureux siégeant dans le dos, au niveau de la base du poumon gauche. Il présente les jours suivants une expectoration sanglante. Bientôt la fièvre s'allume et monte le soir à 38°5 en moyenne. Les crachats deviennent purulents, les quintes de toux sont extrêmement fréquentes, la dyspnée est continue, l'œdème des membres inférieurs augmente, le taux des urines s'abaisse.

27 juillet 1912. — Nous trouvons le malade à cette date en pleine crise d'asystolie, dans un état extrêmement grave d'angoisse avec orthopnée, cyanose et refroidissement des extrémités et des genoux, anasarque, ballonnement du ventre. A l'auscultation du cœur, on retrouve le souffle mitral et le souffle tricuspidien, mais tous deux sont moins intenses, plus doux.

Le pouls radial est très petit, presque incomptable. Le foie est très gros, très douloureux. Au niveau des bases, on entend de nombreux râles sous-crépitaux et une respiration très soufflante du côté gauche.

Les jugulaires, très distendues, sont animées de battements d'une très grande amplitude, qui donnent une forte impulsion au doigt.

Le malade succombe le 30 juillet 1912.

AUTOPSIE. — Le cœur est très volumineux, son poids est de 450 grammes. Les cavités droites, surtout l'oreillette, sont extrêmement dilatées. La valvule tricuspide est saine. La valvule mitrale est insuffisante (épreuve de l'eau), ses bords sont épaissis, scléreux, d'aspect blanc jaunâtre.

Les poumons laissent sourdre, à la coupe, du liquide d'œdème. Les bases sont extrêmement congestionnées.

Le *foie* est gros, congestionné, d'apparence muscade. Les *reins* sont congestionnés.

TRACÉS JUGULAIRES. — Nous avons enregistré chez ce malade un tracé jugulaire le 13 juin 1912, c'est-à-dire en pleine crise d'asystolie avec insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle : le poulx jugulaire revêtait la forme normale. (Tracé 41, p. 61). Nous avons inscrit de nouveau le poulx jugulaire le 27 juillet 1912, trois jours avant la mort du malade ; à ce moment, le malade présentait une crise d'asystolie beaucoup plus grave que la précédente et l'insuffisance tricuspidiennne était probablement beaucoup plus importante : le poulx jugulaire revêtait la forme ventriculaire (tracé 42, p. 61).

B. — Insuffisance tricuspidiennne et arythmie perpétuelle.

OBSERVATION VI. — *Insuffisance mitrale d'origine rhumatismale. Insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle. — Arythmie perpétuelle.*

M. Th..., 39 ans cimentier, entre le 7 novembre 1912 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Lorain, service de M. le Dr Vaquez, pour une crise d'asystolie.

ANTÉCÉDENTS. — Le malade a présenté, à l'âge de 19 ans, une crise de rhumatisme articulaire aigu généralisé qui l'a maintenu au lit pendant quatre mois. A l'âge de 21 ans, pendant son service militaire, il a été atteint d'une seconde crise qui s'est prolongée pendant huit mois. Depuis ce moment, le malade a présenté trois crises rhumatismales à 27, 32 et 35 ans. La dernière crise a été plus violente que les précédentes, et le malade est resté alité pendant seize mois. A ce moment, sans qu'aucun trouble fonctionnel ait éveillé l'attention du sujet, l'auscultation systématique fait découvrir un souffle à l'orifice mitral.

Depuis cette époque, le malade a pu se livrer à son travail

sans accuser la moindre gêne, si ce n'est de temps en temps, quelques douleurs articulaires très passagères.

Le malade est célibataire, il ne semble pas alcoolique.

MALADIE ACTUELLE. — Au mois de mars 1912, le malade est pris assez brusquement d'un point de côté douloureux qui siège dans la région hépatique et qu'exagèrent la toux et les fortes inspirations. En même temps, apparaissent la toux et l'expectoration et le sujet commence à se plaindre de palpitations. Il entre à l'hôpital ; le traitement digitalique lui permet d'en sortir bientôt. Mais, depuis ce moment, son état reste mauvais et le malade est obligé de garder le repos. Il présente de la dyspnée d'effort lorsqu'il monte un escalier et lorsqu'il marche vite. Il se plaint de douleurs occupant la région précordiale et irradiant vers le dos. Il accuse une sensation d'afollement cardiaque. L'œdème, localisé d'abord aux malléoles et n'apparaissant que le soir, s'est étendu aux membres inférieurs et il persiste continuellement. La région hépatique devient douloureuse, le ventre se ballonne, le malade perd tout appétit et le taux des urines diminue considérablement. Le malade entre dans le service de M. le Dr Vaquez le 7 novembre 1912.

EXAMEN. — Le malade est assis dans son lit, en orthopnée. Le faciès est coloré, légèrement cyanosé ; les conjonctives sont subictériques. Le malade présente des quintes de toux fréquentes et pénibles et une expectoration abondante séro-muqueuse, très aérée.

On constate un œdème marqué, blanc et mou, au niveau des jambes ; les cuisses et les parties génitales ne sont pas infiltrées. L'abdomen est ballonné. Il n'y a pas d'œdème de la paroi. La matité dans les parties déclives, la sensation de flot révèlent un épanchement ascitique, d'ailleurs peu abondant.

A l'inspection du cœur, on constate un léger mouvement de roulis au niveau de la pointe. La pointe bat dans le 6^e espace intercostal, à trois travers du doigt en dehors du mamelon. Le choc de la pointe communique une très forte impulsion à la main qui palpe. L'étendue de la matité cardiaque paraît augmentée, elle déborde le bord droit du sternum, mais ses limites sont difficiles à préciser avec exactitude.

A l'auscultation, le rythme des battements du cœur est rapide et tout à fait désordonné. On entend à la pointe un souffle systolique prolongé, très intense, en jet de vapeur, qui se propage dans l'aisselle et dans le dos. Sur le bord gauche de l'appendice xyphoïde, au niveau de sa base, il existe un souffle systolique beaucoup moins intense, à timbre plus grave, limité à une région peu étendue; séparé par une zone de silence relatif du foyer du souffle mitral.

Le *pouls* est rapide et extrêmement irrégulier.

La *pression artérielle* systolique est de 14, 5 au sphygmotensiomètre de Vaquez, la pression diastolique est de 11, 5.

Les *jugulaires* sont modérément distendues. Elles présentent des pulsations peu étendues et de peu d'amplitude.

Le *foie* est gros, il dépasse le rebord costal de six travers de doigt environ et descend plus bas que l'ombilic. Il est très douloureux spontanément et surtout à la palpation. Le *reflux hépato-jugulaire* est très net.

A l'examen des *poumons*, les bases présentent de la submatité à la percussion. La respiration est légèrement soufflante dans toute l'étendue du poumon droit. On entend quelques râles sous-crépitanants fins au niveau des bases.

Les *urines* sont peu abondantes, hautes en couleur, elles laissent un dépôt rouge-brique au fond du bocal. Elles contiennent de l'albumine.

12, 13, 14 novembre. — Le malade prend chaque jour 1 gouttes de la solution de digitaline cristallisée au millième.

15 novembre. — La dyspnée a complètement disparu et le malade peut rester allongé dans son lit, sans présenter aucune gêne respiratoire. L'œdème des jambes a presque disparu. Le foie reste gros et dur, mais il est moins douloureux à la palpation.

Le souffle mitral persiste, aussi intense; le souffle tricuspide est devenu beaucoup moins net.

La quantité des urines est de 4 l. 500 en 24 heures.

1^{er} décembre. — Le malade peut se lever et effectuer de courtes promenades sans présenter aucun trouble fonctionnel. Il observe le régime déchloruré.

20 mars 1913. — Pendant les quatre mois que le malade

vient de passer à l'hôpital, l'état est resté à peu près le même. Le malade se lève, marche, mais la dyspnée apparaît à l'occasion des efforts. Il n'y a pas d'œdèmes, pas d'ascite, mais le foie reste gros. Le souffle mitral persiste, invariable; quant au souffle tricuspideen, il est plus ou moins net, suivant les jours où on l'ausculte, mais il n'a plus jamais l'intensité qu'il avait au moment de la crise asystolique. Le rythme reste irrégulier.

L'électro-cardiogramme, pris à plusieurs reprises par M. le Dr Bordet, présente toutes les caractéristiques de l'arythmie perpétuelle.

Les *tracés jugulaires* qui ont été enregistrés très souvent ont toujours montré la disparition complète du soulèvement *a*, et le développement du soulèvement *v*. Nous publions, à titre d'exemple, deux tracés (tracés 13 et 14, p. 76) : dans l'un, l'affaissement *x* persiste; dans l'autre, il a disparu et le soulèvement *v* est fusionné avec le soulèvement *c*. Il convient de remarquer que, dans l'espace de temps qui s'étend entre le jour où a été enregistré le tracé 13 et le jour où a été inscrit le tracé 14, il ne s'est produit aucune modification apparente dans l'état de l'appareil circulatoire.

OBSERVATION VII. — *Insuffisance mitrale d'origine rhumatismale. — Insuffisance tricuspideenne fonctionnelle. — Arythmie perpétuelle. — A l'autopsie, dilatation des cavités gauches et droites.*

M. Ro..., 38 ans, ébéniste, entre le 1^{er} décembre 1912 salle Lorain, service de M. le Dr Vaquez, à l'hôpital Saint-Antoine, pour une crise d'asystolie.

ANTÉCÉDENTS. — Le sujet a présenté plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu, à l'âge de 7, 14 et 21 ans. Au moment de cette dernière crise, le malade faisait son service militaire; c'est alors que, sans qu'il ait accusé le moindre trouble fonctionnel, on découvrit une lésion orificielle qui détermina sa mise à la réforme.

À l'âge de vingt-cinq ans, survient une quatrième crise rhu-

matismale, qui le maintient au lit pendant six mois et qui nécessite de la révulsion précordiale. Depuis cette époque, le malade a encore été atteint de plusieurs poussées rhumatismales, insignifiantes celles-là. A trente-six ans, pleurésie gauche bénigne qui semble avoir guéri en quinze jours.

Jusqu'alors, le malade n'avait présenté aucun trouble fonctionnel. En juin 1912 apparaît assez brusquement la gêne respiratoire ; il est obligé de cesser son travail et il est admis à l'hôpital Tenon ; il en sort quinze jours après, amélioré par une cure digitalique. Mais le malade ne peut reprendre son travail et il entre, au mois d'août, à l'hôpital Saint-Antoine. Rétabli au bout de cinq semaines, il part achever sa convalescence à Vincennes. Mais, huit jours après, à l'occasion d'un refroidissement, survient une nouvelle crise d'étouffement qui nécessite le retour à l'hôpital. Le 13 octobre 1912, le malade entre dans le service de M. le Dr Siredey. On constate les signes de l'asystolie : orthopnée, cyanose, anasarque, dilatation du cœur, congestion des bases, hypertrophie douloureuse du foie, oligurie avec légère albuminurie ; on entend un souffle systolique au foyer mitral et un souffle systolique au foyer tricuspide ; on note de la tachyarythmie.

Le malade est traité par de la digitaline à doses fractionnées. Il passe dans le service de M. le Dr Vaquez, le 1^{er} décembre 1912.

EXAMEN. — Le malade est assis dans son lit, en état d'orthopnée ; le faciès est pâle et bouffi, les conjonctives sont subictériques, les lèvres cyanosées. Le ventre est ballonné, distendu par une ascite assez abondante. On note un œdème blanc et mou des membres inférieurs qui remonte jusqu'au niveau de l'aîne.

A l'examen du cœur, on constate de la tachycardie (en moyenne 128 pulsations par minute) et de l'irrégularité complète. La percussion montre l'augmentation de la matité cardiaque. La pointe bat dans le 6^e espace intercostal, à deux travers de doigt en dehors du mamelon. L'auscultation révèle un souffle systolique en jet de vapeur, siégeant à la pointe et se propageant vers l'aisselle. A la base de l'appendice xyphoïde, près du bord gauche du sternum, on entend un autre souffle

également systolique, mais beaucoup plus doux. A la base du cœur, les bruits semblent à peu près normaux.

Le *pouls* radial est petit, rapide, très irrégulier. La *pression artérielle* systolique est de 13, la pression diastolique est de 9 au sphygmo-tensiomètre de Vaquez.

Les *jugulaires* externes et antérieures sont extrêmement distendues. Les battements présentent une grande amplitude, donnent une forte impulsion au doigt qui les palpe et semblent systoliques à l'inspection.

Le *foie* déborde les fausses côtes de quatre travers de doigt ; il est très douloureux à la palpation.

Aux deux bases pulmonaires, il existe de la submatité et des râles sous-crépitaux et la respiration est soufflante.

Le malade présente de l'anorexie et de la constipation.

Les *urines* sont peu abondantes (1 litre en 24 h.), de couleur foncée, légèrement albumineuse.

2 décembre 1912. — Nous enregistrons, par la méthode graphique, le pouls jugulaire et le choc de la pointe du cœur, successivement dans la position couchée et dans la position assise (tracés 15 et 16, p. 77).

L'*électrocardiogramme*, pris le même jour par M. le Dr Bordet, présente toutes les caractéristiques de l'arythmie perpétuelle.

Les 4, 5 et 6 décembre, le malade prend quotidiennement L gouttes de la solution de digitaline au millième. Dès le deuxième jour, la dyspnée s'atténue considérablement, le taux des urines atteint 2 litres 200.

Le 10 décembre, le malade est en voie d'amélioration manifeste. La dyspnée a presque complètement disparu, les œdèmes sont peu marqués, le foie reste gros, mais n'est plus aussi douloureux à la palpation, les jugulaires sont moins distendues, mais présentent toujours des battements très visibles. A l'auscultation du cœur, le souffle mitral semble s'être renforcé et il a pris un timbre rude, le souffle tricuspide est très difficile à percevoir.

C'est dans ces conditions que le malade meurt subitement, le 10 décembre 1912, sans cause apparente.

Autopsie. — Le cœur est très gros. Le péricarde, très épaissi,

lui adhère intimement. Les valvules mitrales sont épaissies, scléreuses, d'aspect blanc jaunâtre. Les sigmoïdes aortiques sont épaissies, mais elles semblent suffisantes. Par une ouverture pratiquée dans la paroi de l'oreillette droite, l'orifice tricuspide apparaît largement béant, admettant l'introduction de quatre doigts ; les valvules tricuspides sont souples, mais épaissies. Les valvules pulmonaires sont saines.

Les *poumons* sont congestionnés. Le poumon gauche est fermé dans une coque pleurale épaisse de 1 centimètre environ et adhérente à la paroi et au péricarde.

Le *foie* est gros (2 kil. 150), très congestionné, d'apparence muscade.

Les *reins* sont gros (240 gr. à gauche, 230 à droite), extrêmement congestionnés à la coupe.

La *rate* est petite, scléreuse.

CONCLUSIONS

Dans l'insuffisance tricuspidiennne, la forme, la pathogénie et la signification du pouls veineux jugulaire sont différentes suivant qu'à l'affection valvulaire s'associe ou non l'arythmie perpétuelle. Il convient d'étudier à part les cas d'insuffisance tricuspidiennne avec cœur régulier et les cas avec arythmie perpétuelle ; ces derniers sont de beaucoup les plus fréquents en clinique.

I. — Insuffisance tricuspidiennne avec cœur régulier.

1) Lorsque le cœur est régulier, il n'y a pas dans l'insuffisance tricuspidiennne de forme constante du pouls veineux. *La forme du pouls jugulaire varie* suivant la quantité de sang régurgité, mais aussi et surtout *suivant l'état de l'oreillette droite* : en effet, dans l'insuffisance tricuspidiennne, la contraction auriculaire reste normale, ou bien elle est exagérée, ou, au contraire, atténuée ; d'autre part, selon le degré de la dilatation auriculaire, l'ondée sanguine rétrograde qu'envoie le ventricule sera plus ou moins absorbée par l'oreillette, elle augmentera plus ou moins la stase auriculaire et pourra ne point refluer jusqu'au niveau de la jugulaire.

2) Les modifications du pouls veineux dans l'insuffisance

tricuspidiennes portent sur le soulèvement a et sur le soulèvement v . Elles traduisent l'état de la contraction auriculaire et le degré de la stase auriculaire pendant la systole, mais il n'y a pas de modification du pouls veineux strictement particulière à l'insuffisance tricuspidiennne.

L'oreillette droite, sans cesse engorgée par le sang qui reflue du ventricule, se vide difficilement : tantôt elle renforce ses contractions, et le soulèvement a s'exagère, tantôt elle succombe dans la lutte, devient asthénique et le soulèvement a s'atténue et finit même par disparaître.

Le soulèvement v se produit d'une façon plus précoce que dans les conditions normales, ce qui traduit l'augmentation de stase auriculaire due au reflux ventriculo-auriculaire. Dans les cas extrêmes, le soulèvement v envahit toute la systole ; il semble alors qu'une onde nouvelle soit apparue au début de celle-ci, comme le décrivaient les anciens auteurs. Mais les formes de transition montrent bien que ce soulèvement holosystolique a été formé par le développement progressif de v , qui se produit de façon de plus en plus précoce.

3) Le pouls veineux jugulaire peut revêtir dans l'insuffisance tricuspidiennne l'une des trois formes suivantes :

α la forme *normale*;

β la forme *auriculo-ventriculaire de stase systolique* dans laquelle le soulèvement v , apparu d'une façon très précoce, empiète sur l'affaissement x qui le précède et le fait disparaître si bien que le tracé jugulaire présente un plateau systolique ;

γ la forme *ventriculaire* dans laquelle le soulèvement a est très atténué, parfois même absent, et dans laquelle le soulèvement v s'est fusionné avec le soulèvement c , le graphique revêtant ainsi l'aspect d'un cardiogramme. Cette dernière forme est très rare lorsque le cœur est resté régulier ;

4) Au point de vue du diagnostic de l'insuffisance tricuspидienne, la constatation d'une forme normale du pouls jugulaire n'apporte aucun élément positif ou négatif, la forme auriculo-ventriculaire de stase systolique indique la stase auriculaire et constitue, par conséquent, un signe de probabilité; quant à la forme ventriculaire, elle révèle une stase auriculaire tellement prononcée qu'on doit nécessairement l'attribuer à un reflux ventriculo-auriculaire et, en pratique, lorsque le cœur est régulier, la forme ventriculaire du pouls veineux peut être considérée comme pathognomonique de l'insuffisance tricuspидienne.

II. — Insuffisance tricuspидienne et arythmie perpétuelle.

1) Lorsqu'il existe de l'arythmie perpétuelle, le pouls veineux jugulaire présente toujours la forme ventriculaire, le soulèvement *a* faisant défaut d'une façon permanente et complète par suite de la fibrillation de l'oreillette : le pouls veineux ne traduit plus que les phénomènes ventriculaires.

Dans l'arythmie perpétuelle, il y a toujours insuffisance tricuspидienne. En effet, dans les conditions normales, l'ondée sanguine une fois envoyée dans le ventricule par la contraction auriculaire, les valves tricuspides se soulèvent, et ainsi se produit, dès la fin de la systole auriculaire, la fermeture de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. Lorsque la contraction de l'oreillette est remplacée par un état de fibrillation, la valvule tricuspide n'est pas fermée au début de la systole, une régurgitation sanguine se produit au moment de la contraction du ventricule et une insuffisance tricuspидienne — modérée, d'ailleurs — se trouve réalisée : c'est une insuffisance par défaut de contraction auriculaire.

2) Reconnaître l'existence de l'arythmie perpétuelle, c'est

affirmer, par là même, la présence d'une insuffisance tricuspidienne. Mais il importe de savoir quel est le degré de cette insuffisance : la précocité plus ou moins grande de l'apparition du soulèvement *v* nous renseigne à cet égard dans une certaine mesure.

Une petite insuffisance peut être attribuée uniquement à la fibrillation auriculaire, mais une grande insuffisance montre qu'il s'est produit une dilatation du ventricule droit et le pronostic de l'arythmie perpétuelle devient tout différent.

VU :

Le Doyen,

LANDOUZY.

VU ET APPROUVÉ :

Le Président de thèse.

TEISSIER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

*Le Vice-Recteur de
l'Académie de Paris,*

LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

1. BAMBERGER (H.). — Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Herzens. (*Virchow's Archiv*, 1856, Bd IX, pp. 328-380, 523-556.)
2. — Lehrbuch für Krankheiten des Herzens, 1857.
3. — Beobachtungen über den Venenpuls. (*Wurzbürger medicin. Zeitschrift*, 1863, Bd IV, pp. 232-248.)
4. BARD (L.). — De l'enregistrement graphique du pouls veineux des jugulaires chez l'homme (1^{er} mémoire). — Des divers détails du pouls veineux des jugulaires (2^e mémoire). — (*Journ. de Phys et de Path. gén.*, 1906, pp. 454-459, pp. 465-479.)
5. — Des caractères du pouls veineux dans les hypertrophies du cœur gauche liées au cœur rénal et à l'insuffisance aortique. (*Semaine médicale*, 1908, pp. 265-268.)
6. — De l'origine et de la signification de l'onde protosystolique du pouls veineux des jugulaires. (*Arch. des mal. du cœur*, 1908, p. 337.)
7. — Les caractères du pouls veineux jugulaire dans l'asystolie du cœur. (*Semaine médicale*, 20 avril 1910, pp. 181-185.)
8. BAUMGARTEN. — Ueber den Mechanismus durch welchen die venöse Herz klappen geschlossen werden. (*Arch. f. Anat. Physiol. u. wissenschaft. Med.* Berlin, 1843, p. 463.)
9. BONDI et MÜLLER. — Befunde bei experimenteller Trikuspidalinsuffizienz. (*Wiener klin. Wochenschrift*, 13 juillet 1911, t. XXIV, pp. 1011-1012.)
10. CLERC et PEZZI. — Sur quelques troubles du rythme cardiaque produits par la nicotine chez le chien. (*Journ. de Phys. et de Path. gén.*, janvier 1913, pp. 1-15.)
11. CUHNY et GROSH. — Le pouls veineux. (*Journal of the Am. Med. Association*, 12 oct. 1907, vol. 49, p. 1254.)
12. FRANÇOIS-FRANCK. — Mouvements des veines du cou en

- rapport avec l'action de la respiration et du cœur. (*Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 2^e série, t. XIX, 1882, n^{os} 9, 10, 14 et 16, pp. 132-136, 156-160, 221-226, 255-258.)
13. FRANÇOIS FRANCK. — Nouvelles recherches expérimentales sur le mécanisme du pouls veineux jugulaire normal, etc. (*Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de Biologie*, 1882, t. IV de la 7^e série, t. XXXIV de la collection, pp. 47-53.)
14. — Suite des recherches critiques et expérimentales sur le pouls jugulaire normal, etc. *Ibidem*, pp. 62-70.
15. — Production artificielle d'insuffisances tricuspidiennes, mitrale et aortique isolées ou combinées chez le chien. Survie des animaux. — Etude des troubles circulatoires et des lésions cardiaques ou générales, etc. (*Ibidem*, pp. 108-110.)
16. — Insuffisance tricuspidiennne par section intra-cardiaque des cordages tendineux. — Exposé des symptômes chez des animaux ayant survécu 2 ou 3 mois. (*Ibidem*, pp. 366-375.)
17. FREDERICQ (L.). — Le pouls veineux. (*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, Paris, 1886, pp. 657-660.)
18. — La pulsation du cœur chez le chien. Chap. IV : sur le pouls veineux pathologique. (*Archives de Biologie*, 1890, t. X, pp. 211-233, ou bien *Travaux de laboratoire de L. Fredericq*, Liège, 1889-1890, t. III, pp. 85-107.)
19. — La seconde ondulation positive (première ondulation systolique) du pouls veineux physiologique chez le chien. (*Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, 4^e série, t. XXI, 1907, pp. 211-237.)
20. FRIEDREICH. — *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*. Trad. Lorber et Doyon, p. 72.
21. — Ueber den Venenpuls. (*Deutsch. Arch. für klin. Med.*, 1865, t. I, p. 241.)
22. GALLAVARDIN (L.). — *Précis des maladies du cœur et de l'aorte*. Paris, 1908, pp. 175-185.
23. GEIGEL. — Ueber den Venenpuls. (*Wurzbürger medicin. Zeitschrift*, 1863. Bd. IV, pp. 332-343.)
24. GENDRIN. — *Leçons sur les maladies du cœur et des grosses artères*, recueillies par Colson et Dubreuil-Héliier, Paris, 1841.
25. GERHARDT (D.). — Klinische Untersuchungen über Venenpulsationen. (*Arch. für experimentelle Path. und Pharmakologie*, 1894. Bd. XXXIV, pp. 402-445.)

26. GIBSON. — Jugular reflux und tricuspid regurgitation. (*Edinburgh medical journal*, 1880, t. XXV, pp. 973-991.)
27. GILL. — Contribution à l'étude de l'insuffisance tricuspidienne par endocardite chronique. (*Thèse de Paris*, 1898.)
28. GOTTWALT (Edward). — Der normale Venenpuls. (*Pflüger's Archiv*, 1881. Bd. XXV, p. 1.)
29. HENDERSON (J.) et JOHNSON (F.-E.). — Two modes of closure of the heart valves. (*Heart*, 1912, n° 1, p. 69.)
30. HERING (H.-E.). — Ueber die häufige Kombination von Kammervenenpuls mit Pulsus irregularis perpetuus. (*Deutsche med. Wochenschrift*, mars 1906, n° 6.)
31. — Zur analyse des Venenpulses. (*Deutsche med. Wochenschrift*, 14 novembre 1907, t. XXXIII, pp. 1895-1897.)
32. — Ueber den Pulsus irregularis perpetuus. (*Deutsches Arch. für klin. Medizin*, 15 septembre 1908. Bd. 94, pp. 185-204.)
33. — Kann man klinisch die Trikuspidalinsuffizienz diagnostizieren? (*Medizinische Klinik*, 19 septembre 1909. V. Bd. II, pp. 1426-1427.)
34. — Ueber muskuläre Tricuspidalinsuffizienz. (*Verhandlungen des Deutschen Kongresses für innere Medizin*, Wiesbaden, 1912. Bergmann, éditeur, pp. 424-426.)
35. HEWLETT. — The interpretation of the positive venous pulse. (*Journ. of med. Research*, octobre 1907, vol. XVII, p. 117.)
36. — Clinical observations on absolutely irregular hearts. (*Journ. of the American med. Association*, 22 août 1908, t. LI, pp. 665-660.)
37. HIRSCHFELDER. — Graphic methods in the study of cardiac diseases. (*Amer. Journ. Med. Sciences*, septembre 1906, t. 132, pp. 378-393.)
38. — Some variations in the form of the venous pulse. (*Bull. John's Hopkins Hosp.*, juin 1907, p. 265.)
39. JANOWSKI (W.). — Dyagnostyka funkcyonalna serca inacznyn. Posen, 1907. — Trad. française : le diagnostic fonctionnel du cœur. (*Monographies cliniques*, n° 50, Masson, 1909.)
40. — Wspolczesne metody badania serca. Varsovie, 1910.
41. JOSUÉ (O.). — Les notions nouvelles sur le pouls veineux. (*Presse médicale*, 24 juillet 1912, pp. 621-624.)
42. LAVERAN et TEISSIER. — Nouveaux éléments de Pathologie médicale. (Baillière, 1894, t. II, p. 41, p. 119.)
43. LIAN (C.). — Etude graphique et clinique du pouls vei-

- neux jugulaire dit physiologique. (*Journ. de Phys. et de Path. gén.* janvier 1912, pp. 128-142.)
44. LIAN (C.). — Le pouls veineux dans l'insuffisance cardiaque : 1^o le pouls veineux auriculo-ventriculaire et le pouls veineux auriculaire (ancien faux pouls veineux). (*Journ. de phys. et de path. gén.*, 15 mai 1912, pp. 569-577) ; 2^o le pouls veineux ventriculaire de l'insuffisance tricuspidiennne (ancien pouls veineux vrai). (*Ibid.*, pp. 693-696.)
45. — Du pouls veineux jugulaire dit « physiologique ». (*Presse médicale*, 21 août 1912, pp. 693-696.)
46. LUCIANI. — Fisiologia dell'uomo. 3^e éd., Milan, 1908.
47. MACKENZIE (J). — The study of the pulse arterial, venous and hepatic and of the novements of the heart. Edinb., a. London, 1902. Trad. allemande : Die Lehre vom Puls. Frankfurt a. M., 1904.
48. — Die Bedeutung der ventrikularen Form des Venenpulses. (*Medizinische Klinik*, 17 novembre 1907, n^o 46, pp. 1398-1403.)
49. — Les maladies du cœur. Trad. A. Françon. Paris, Alcan, 1911.
50. MAREY. — La circulation du sang à l'état normal et dans les maladies. Paris, Masson, 1881.
51. MERKLEN. — Les signes veineux. L'insuffisance tricuspidiennne. (*Traité de médecine* de Brouardel et Gilbert. Paris, Baillière, 1899, t. VI, pp. 78-81, pp. 246-249.)
52. MORROW (W. S.). — The various forms of the negative on physiological venous pulse. (*Brit. med. journ.*, 22 décembre 1906.)
53. Mosso. — Sul polso negativo. (*Arch. p. l. scienza med.* Turin, 1878, vol. II, fasc. 4.)
54. — Die Diagnostik des Pulses. Legpzig, 1879.
55. PARROT. — Etude clinique sur le siège et le mécanisme des murmures cardiaques dits anémiques. (*Arch. gén. de méd.*, août 1866, t. VIII, pp. 129-153.)
56. PETIT (A.). — Insuffisance tricuspidiennne. (*Traité de médecine* de Charcot, Bouchard, Brissaud. Paris, Masson, 1902, t. VIII, pp. 331-343.)
57. PEZZI (C.) et SABRI (H.). — Le cardiogramme normal et pathologique pris systématiquement dans le décubitus latéral gauche, d'après la méthode du professeur Pachon (*Arch. des mal. du cœur.*, octobre 1911, pp. 609-637.)
58. — — Les avantages de l'inscription simultanée systématique du cardiogramme de décubitus latéral gauche et

- du pouls veineux. (*Arch. des mal. du cœur*, mars 1912, pp. 161-186.)
59. PLETNEW (D.). — Die A — Welle des Phlebograms. (*Berliner klin. Wochenschrift*, 16 mars 1908, t. 43, 2, pp. 534-535.)
60. POPHAM. — Jugular pulsation, diminution of the right ventricular cavity, etc... (*Dublin Quaterly Journ. of med. sciences*, mai 1855.)
61. POTAIN. — Des mouvements et des bruits qui se passent dans les veines jugulaires. (*Bulletins et Mémoires de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1867, t. IV, 2^e série, Mémoires, pp. 3-27.)
62. — Insuffisance et rétrécissement tricuspidiens. (*Semaine médicale*, 1891, pp. 346-347.)
63. — Leçons cliniques, recueillies et rédigées par H. Vaquez, (*Clinique médicale de la Charité*. Paris, Masson, 1894.)
64. POTAIN et RENCLU. — Insuffisance tricuspidiennne. (*Dictionnaire encycl. des sc. méd.* Paris, 1876, t. XVIII, p. 643.)
65. RIEGEL (Fr.) — Zur Kenntniss von den Verhalten des Venensystems unter normalen und pathologischen Verhältnissen. (*Berliner klin. Wochenschrift*, 2 mai 1881.)
66. — Ueber den normalen und pathologischen Venenpuls. (*Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1882, Bd XXXI, pp. 1-62.)
67. — Zur Diagnose der Trikuspidalinsuffizienz. (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1886, n° 38, p. 621.)
68. RIHL (J.). — Ueber das Verhalten des Venenpulses unter normalen und pathologischen Bedingungen. (*Zeitschrift für experimentelle Path. und Therapie*, 10 juin 1909, Bd VI, Heft II, pp. 619-688.)
69. SKODA. — Traité de percussion et d'auscultation. Trad. française par Aran. Paris, 1854.
70. STOKES. — Maladies du cœur et de l'aorte. Trad. française de Sénac. Paris, 1858.
71. TABORA (D. von). — Die Trikuspidalinsuffizienz und ihre Symptome. (*Deutsche med. Wochenschrift*, 26 novembre 1908, t. XXXIV, n° 48, pp. 2065-2068.)
72. THAMM (A.). — Beiträge zur Lehre über Venenpuls und Gefäßgeräusche. (*Berliner klin. Wochenschrift*, 29 mars 1863, pp. 129-132.)
73. THEOPOLD (J.). — Ein Beiträg zur Lehre von der Arythmia perpetua. (*Deutsches Arch. für klin. Medizin.*, 1907, Bd. 90, pp. 77-100.)
74. TRIPIER (R.). — Contribution à l'étude du pouls veineux.

(*Mém. et comptes-rendus de la Soc. des sc. médicales de Lyon*, 1884, t. XXIV, pp. 200-203.)

75. VAQUEZ (H.). — Les Arythmies. Paris, Baillière, 1911.
76. WEDEMEYER. — Untersuchungen über den Kreislauf des Blutes, etc., Hannover, 1828.
77. WENCKEBACH. — Beiträge zur Kenntniss der menschlichen Herztätigkeit. (*Arch. f. Physiologie*, Leipzig, 1906, pp. 297-354.)
78. WEYRICH. — De cordis aspiratione experimentalis. Dorpat, 1853.

TABLE DES MATIÈRES.

	Pages.
INTRODUCTION.....	9
CHAPITRE I. — Historique	13
CHAPITRE II. — Le pouls veineux jugulaire normal.....	36
CHAPITRE III. — L'insuffisance tricuspидienne en clinique	47
CHAPITRE IV. — Le pouls veineux jugulaire dans l'insuffisance tricuspидienne avec cœur régulier.	
§ 1. Description.....	53
§ 2. Pathogénie.....	65
CHAPITRE V. — Le pouls veineux jugulaire dans l'insuffisance tricuspидienne avec arythmie perpétuelle	
§ 1. Rapports de l'insuffisance tricuspидienne et de l'arythmie perpétuelle.....	69
§ 2. Description du pouls jugulaire de l'insuffisance tricuspидienne dans l'arythmie perpétuelle.....	73
CHAPITRE VI. — Le pouls veineux jugulaire dans le diagnostic de l'insuffisance tricuspидienne.....	78
OBSERVATIONS.....	85
CONCLUSIONS.....	109
BIBLIOGRAPHIE	113

